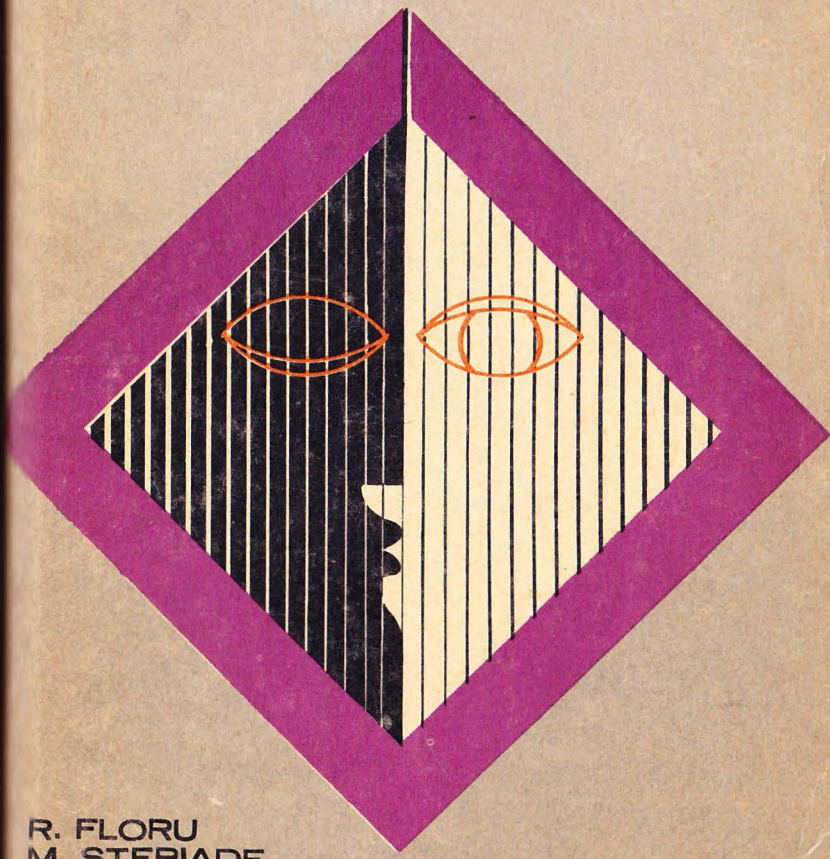
ra ştiinţifică

faţă este o prezentare sintetică
r obţinute în ultimii ani de
din lume, la care se adaugă
n ţara noastră, inclusiv datele
autorilor într-o problemă biolo-
importanţă, legată de natura pro-
omandă starea de veghe şi somn.
entare istorică şi o încadrare a
ghe şi somn în cadrul ritmurilor
urmată de descrierea regiunilor
onsabile de fenomenul de trezire
e în somn.
ea diverselor criterii şi semne
omnului sînt descrise manifestă-
ese psihice ca atenţia, percepţia
somn, precum şi unele aspecte
fectuate asupra viselor.

B
BIOLOGIE

ENCICLOPEDIA DE BUZUNAR



R. FLORU
M. STERIADE

Veghea şi somnul

COPERTA COLECȚIEI T. MIRONESCU

Evoluția concepțiilor despre veghe și somn

Mecanismele de întreținere a stării de veghe și de trecere de la veghe la somn au stîrnit interesul oamenilor de știință încă cu secole în urmă, deși lipsa datelor experimentale a făcut ca primele concepții despre somn și veghe să fie naive, învăluite de mister. Fără să exagerăm, putem spune că în decursul celor 2 500 de ani care au trecut de la apariția primelor teorii ale lui Alcmeon din Crotona și Aristotel pînă în secolul nostru nu s-a realizat un progres notabil în acest domeniu.

Pentru omul din zilele noastre, cele mai multe considerații asupra veghii și somnului făcute în trecut par simple curiozități istorice, amuzante prin divagația lipsită de un fond științific. Chiar atunci cînd unele afirmații din antichitatea greacă sau romană dau impresia că preced, în ordinea evoluției ideilor, descoperiri de dată recentă, bine fundate experimental, ele nu rezistă unei analize riguroase, pentru că au la bază date izolate de observație clinică și nu fac parte dintr-o înlănțuire consecventă de idei. Din această cauză, ele au fost contrazise uneori chiar de afirmații ulterioare ale aceluiași autor.

Ceea ce ilustrează foarte pregnant dependența teoriilor de arsenalul metodologic și tehnic de investigație este faptul că aceleași naivități se întîlnesc din antichitate pînă în urmă cu 50 de ani, cînd a început o revizuire a vechilor idei despre veghe și somn. Paralel cu aceasta a avut loc o îmbogățire a mijloacelor de cercetare care a necesitat explorarea precisă a structurilor cerebrale profunde și înregistrarea activității electrice a creierului pînă la nivelul unei singure celule.

Deși aparent teoriile asupra genezei stărilor de somn și veghe prezintă o mare varietate, ele pot fi grupate în două categorii: teorii *umorale*, care caracterizează în general epoca veche, și teorii *neurale*, specifice epocii moderne de investigație experimentală.

Teorii umorale

Gînditorii din antichitate, precum și cei mai mulți dintre biologii care au studiat această problemă pînă în epoca contemporană s-au preocupat de procesul de adormire, dar nu și de cel de trezire. Timp de 2 500 de ani trecerea de la veghe la somn a fost considerată un rezultat al modificării umorilor organismului, adică al stării de „umiditate" sau de „uscăciune" a țesuturilor sau ca o consecință a schimbării compoziției sîngelui.

Astfel, Diogene din Apolonia (sec. V î.e.n.) a transpus în domeniul genezei somnului concepția lui Anaximene din Milet (sec. VI î.e.n.), după care toate procesele lumii derivă dintr-un principiu material, aerul fiind rezultatul condensării sau dilatării acestuia. După Diogene, procesele de gîndire sînt favorizate de aerul cald și uscat, în timp ce somnul și tulburările de gîndire apar ca urmare a umidității. Un ecou al acestei concepții naive, care situează veghea și somnul la cei doi poli: uscat-umed sau cald-rece, îl găsim la Aristotel. Stagiritul introduce noțiunea de *sensorium commune*, loc de convergență a tuturor simțurilor, care va deveni la Jiri Prohaska, în secolul al XVIII-lea, o structură cerebrală în care aferențele senzoriale se reflectă în comenzi motorii, iar mai tîrziu, în zilele noastre, o formație reticulată, la nivelul căreia căile senzoriale își pierd specificitatea, contopindu-se într-o structură de convergență nespecifică. La Aristotel, *sensorium commune* este localizat în inimă, considerată ca acropola corpului, loc în care ajung toate senzațiile. Somnul este considerat ca un efect al întreruperii activității acestui „simț comun" la nivelul inimii, dar locul de origine îl constituie creierul, refrigeratorul care răcește afluxul de sînge provenit din

alimentație. Ideile sînt confuze, iar relația cauză-efect este situată cu capul în jos.

Faptul că Heraclit definește somnul ca o închidere a canalelor simțurilor, ca o stare în care organismul este rupt de mediul înconjurător, redus la imaginile visului și căzut în uitare, ne face să credem că filozoful era pradă aceluiași principiu bivalent de uscat și umed. El considera de fapt că rațiunea, identică focului etern, provine din atmosferă, intră, prin intermediul respirației, în canalele simțurilor, iar pierderea rațiunii sau somnul se datorește umidității care „murdărește sufletul", rațiunea reîmprospătîndu-se în permanență în atmosfera caldă și uscată.

În aceeași perioadă a antichității grecești, Alcmeon din Crotona deschide seria teoriilor care consideră somnul ca un efect al modificării debitului de irigație sanguină sau al compoziției sîngelui. Alcmeon anticipează concepția de mai tîrziu a „anemiei cerebrale", considerînd că instalarea somnului este o consecință a retragerii sîngelui în vene. Între somn și moarte nu există decît o simplă diferență cantitativă: cînd sîngele se retrage complet, viața încetează. În această înrudire a imaginii somnului cu a morții recunoaștem scrierile lui Homer, care credea că somnul eroilor săi era frate cu moartea, precum și poemele lui Hesiod despre nașterea zeilor, în care Thanatos și Hypnos, cei doi zei ai morții și somnului, sînt frați, născuți din Nyx, zeița nopții.

La începutul erei noastre, Rufus din Efes, cunoscător al structurii creierului și a funcțiilor senzitive și motorii ale nervilor, reia ideea lui Alcmeon și o dezvoltă pe baza unor observații clinice. Constatînd că prin comprimarea arterelor mari ale gîtului omul își pierde cunoștința, Rufus confundă această stare cu somnul și ajunge la concluzia că reducerea debitului sanguin cerebral determină trecerea de la veghe la somn, de unde și numele arterei carotide (*karoo* = a dormi), a cărei comprimare produce starea descrisă.

Deși Galen, marele medic al Romei antice, este poate primul care a atras atenția asupra stărilor de somnolență și de somn profund provocate de leziuni în regiunea ventriculului mijlociu, anticipînd deci cu aproape 2 000 de ani rolul hipotalamusului posterior în menținerea stării de

veghe, el nu a rămas consecvent pe poziția determinismului neural al stărilor de veghe și de somn, ci a adoptat teoria stazei sanguine și a anemiei cerebrale, combinată cu vechiul principiu al somnului determinat de umezeală.

După Galen, delirul, melancolia sau somnul sînt provocate de o stază a unor umori acumulate în ventriculele cerebrale care astupă canalele „pneumei psihice", umorile avînd un rol de refrigerent. Deși „acropola" corpului este mutată în encefal, plăsmuirile fantastice continuă să persiste. Astfel, mai tîrziu, chiar cu mulți ani mai tîrziu, Descartes este și el tributar acestei tradiții. Ca și Heraclit, el constată că în timpul somnului impresiile provenite de la obiectele exterioare nu pot pătrunde în creier, iar blocarea oricărei reflectări senzorio-motorii provoacă starea de imobilitate. Cauza somnului este căutată și de data aceasta tot într-o concentrare sanguină produsă de alimentație, iar principiul umidității și al uscăciunii apare la fel de pregnant în explicarea trecerii de la veghe la somn și a procesului invers.

Totuși, o dată cu Descartes, stările de veghe și somn sînt considerate ca funcții cerebrale. Nu trebuie să uităm nici că Descartes este printre primii care a pledat, cu argumente puternice, pentru sediul central, cerebral, al senzațiilor, argumente bazate pe observațiile asupra durerii membrelor amputate. Mai mult: somnul părăsește imaginea antică a morții, devenind o funcție vitală, necesară recuperării energiei cheltuite în timpul stării de veghe. Filozoful era atît de convins de această funcție reparatorie, încît orele sale de somn prelungite au rămas celebre.

Teoria anemiei cerebrale despre cauzele somnului nu a rezistat însă faptelor. Încă din secolul trecut, Vulpian a arătat că stimularea sistemului simpatic produce o vasoconstricție cerebrală, dar nu provoacă somnul, iar Brodmann (56) a dovedit, prin studii pletismografice, creșterea fluxului sanguin în timpul somnului, confirmînd astfel experimental afirmațiile făcute cu aproape trei secole înainte de Willis și de Morgagni. Recent, s-a demonstrat (245) o creștere a debitului sanguin cerebral în timpul stării de somn.

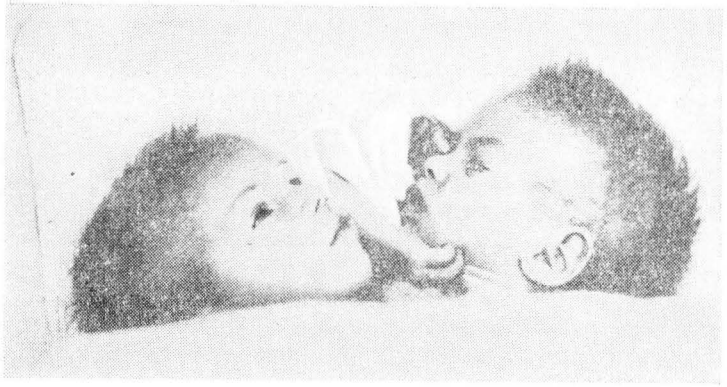
În concepția unor partizani ai teoriei anemiei cerebrale, vasoconstricția poate fi realizată și pe calea acumulării

în sînge a unor produși finali ai metabolismului. Alți autori au considerat că somnul este produs prin acțiunea depresivă exercitată asupra creierului de aceste substanțe acumulate în timpul stării de veghe și ajunse la o anumită concentrație critică.

La începutul secolului nostru, Dubois (94) a expus o teorie complexă, după care trecerea de la veghe la somn și invers este explicată prin concentrații diferite de bioxid de carbon. El acceptă existența unui unic centru al somnului, care poate fi excitat, producînd astfel somnul printr-o anumită concentrație de bioxid de carbon, și paralizat (producînd astfel trezirea) printr-o creștere a cantității de bioxid de carbon. În ipoteza existenței unui centru al somnului și a unui centru al veghii, primul va fi stimulat de cantități mici, iar cel de al doilea de concentrații mai ridicate de bioxid de carbon. Deși în ultima vreme s-a reluat ideea bioxidului de carbon ca factor determinant al unor fenomene hipnice (364), Legendre și Piéron (221) nu au observat nici o modificare a concentrației acestei substanțe în sîngele cîinilor privați de somn timp de cîteva zile.

În 1910—1911, Legendre și Piéron (221, 222) și-au publicat primele rezultate care au dus la elaborarea teoriei hipnotoxinei. Ei au ținut un cîine timp de cîteva zile în stare de veghe neîntreruptă, apoi i-au luat 4—6 ml de lichid cefalorahidian, pe care l-au injectat în ventriculul IV al unui alt cîine. După cîteva minute, acest cîine a căzut într-o stare de somn, iar modificările histologice găsite în creier erau caracteristice privării îndelungate de somn. Substanța toxică presupusă ca rezultînd dintr-o stare de veghe foarte prelungită și capabilă să inducă somnul (hipnotoxina) nu a putut fi extrasă din creier, iar transfuziile de sînge nu au fost în stare să producă sindromul hipnic, așa cum l-a produs administrarea lichidului cefalorahidian.

După Piéron (291), hipnotoxina produce somnul prin intermediul creierului, eliberînd un sistem inhibitor cerebral responsabil de începutul stării de somn. Existența unor toxine acumulate prin oboseala stării de veghe și producătoare de somn a mai fost combătută și de alți autori. Astfel, Bancroft (23) a aplicat vechile idei ale lui Dubois (94) privitoare la diferitele concentrații ale substanțelor hipnogene și de trezire la rodanatul de sodiu, încercînd să



1. Copil cu două capete: unul dintre ele doarme, în timp ce celălalt este treaz.

Acest fapt sprijină părerea că somnul nu se datorește unei substanțe care acționează pe cale umorală (după Morgan, 1961)

dovedească că această substanță scade, într-o anumită doză, excitabilitatea nervilor senzoriali, favorizînd apariția somnului, dar crește, cînd se află într-o concentrație mai mare, excitabilitatea „centrilor conștiinței" și împiedică astfel starea de somn.

Nu mai insistăm asupra altor substanțe toxice hipnogene, deși primele trei decade ale acestui secol au fost dominate de insistențele unor cercetători de a impune ideea determinismului umoral al stărilor de veghe și de somn. Faptele au infirmat toate variantele acestei teorii. Înainte de a expune unele argumente teoretice și experimentale, amintim unele observații recente asupra comportărilor diferite ale unor frați siamezi, ceea ce evocă vechile observații, de la începutul secolului trecut, ale lui Geoffroy Saint-Hilaire asupra unor monștri cu două capete și corp unic, cu o circulație sanguină comună: unul dintre ei dormea profund, în timp ce celălalt putea rămîne treaz, ceea ce exclude existența unui mecanism umoral în geneza somnului.

Primele obiecții împotriva teoriei toxice a somnului au fost făcute de Claparède (70). El arată că dacă ar exista un paralelism între oboseală și somn, atunci ar exista o concentrație critică a „hipnotoxinei", dincolo de care

ne-am cufunda în somn vrînd-nevrînd, or tendința la somnolență poate fi înfrîntă prin voință sau printr-un grad oarecare de excitare intelectuală. Somnul apare numai printr-o lipsă de interes față de mediul înconjurător.

De asemenea, Claparède arăta că sindromul hipnic poate fi înlăturat uneori printr-o perioadă scurtă de somn, de 10—15 min., timp prea scurt pentru distrugerea toxinei. Unele zgomote ne pot trezi, în timp ce altele, chiar mai intense, nu. Așa, de pildă, plînsul sugarului o trezește pe mamă, în timp ce stimuli acustici mai puternici, dar care nu au aceeași semnificație, nu-i întrerup somnul. Faptul acesta răspunde unor particularități ale sistemului nervos dobîndite în cursul unor experiențe anterioare, iar somnul prin invadare toxică nu ar putea fi întrerupt cu predilecție prin anumiți stimuli.

Un alt argument împotriva teoriei toxice a fost adus de Kleitman (201), care a arătat că dacă cineva rămîne treaz cîteva zile nu ajunge la o stare de somnolență din ce în ce mai profundă, ci se parcurge o curbă periodică de somnolență, mai mare în timpul nopții și mai mică în timpul zilei. Astfel, starea de somn este mai puțin imperioasă în după-amiaza celei de-a treia zi de veghe continuă decît în noaptea celei de-a doua zi.

În sfîrșit, trebuie amintite și unele experiențe (272) în care s-a stabilit o circulație încrucișată între doi câini și s-a produs somn unuia dintre ei printr-o stimulare a regiunii infundibulare a hipotalamusului, fără să se reușească provocarea sindromului hipnic celuilalt câine, infirmîndu-se astfel existența hipnotoxinei și ajungîndu-se la concluzia că somnul este rezultatul unei activități nervoase.

Teorii neurale

A face un istoric al teoriilor neurale asupra stărilor de veghe și de somn înseamnă, în fond, a expune întreaga problemă care face obiectul acestei lucrări. Determinismul nervos al veghii și somnului a luat locul vechilor teorii umorale și va fi dezbătut, sub toate aspectele, în capitolele care vor urma. În acest domeniu, ca și în cele mai multe

cîmpuri de investigație a funcțiilor cerebrale, istoria nu este încă scrisă, ea se desfășoară într-o continuă confruntare de fapte experimentale și ciocnire de idei.

Ultima jumătate a secolului, singura perioadă ale cărei concepții se bazează pe o analiză fiziologică din ce în ce mai riguroasă, a cunoscut rînd pe rînd teorii localiciste și difuze, concepțiile unui centru unic (de veghe sau de somn) sau a doi centri mutual antagoniști, ideile unei dezactivări pasive, ca origine a somnului sau a inhibiției active și, în sfîrșit, concepția unor sisteme multiple de activare și de inhibiție, interconectate într-o balanță din care rezultă starea de veghe sau cea de somn.

Ca în cele mai multe domenii ale istoriei științelor, lupta de idei a cunoscut opinii polare, care se excludeau reciproc, pentru ca explorarea obiectivă să dovedească ulterior că unele puncte de vedere, aparent neconciliabile, pot exista într-un concert armonic de funcții interechilibrate.

Ideea unui centru unic al somnului a început să fie abandonată între anii 1930 și 1940. Existența a numeroase zone hipnogene, situate la niveluri foarte variate și îndepărtate ale nevraxului din regiunea inferioară a trunchiului cerebral pînă în zone apropiate de scoarța cerebrală, a fost dovedită totuși în ultimii cinci ani, transformînd ideea unei singure zone responsabile de o funcție atît de complexă în cea a unor circuite care leagă mai multe zone cerebrale. În felul acesta, ideea somnului produs de o inhibiție activă și difuză a fost respinsă și înlocuită prin conceptul dezactivării pasive, care presupunea apariția somnului prin lipsa excitațiilor aferente activatoare, excluzîndu-se noțiunea de „centru" al somnului și înlocuind-o cu cea de „centru" al veghii. Respingerea conceptului de somn prin inhibiție activă a fost justificată la un moment dat, deoarece pentru a accepta existența reală a inhibiției active era nevoie de un aparat metodologic și tehnic mai bogat decît cel care a stat la baza emiterii acestei concepții. Pe de altă parte, marea varietate structurală a peisajului cerebral (implicînd și o mare varietate funcțională) punea un semn de întrebare pentru ideea unui proces inhibitor care invadează din aproape în aproape zone cerebrale atît de diverse și deseori antagoniste. Totuși, analiza neurofiziologică recentă a dovedit realitatea inhibiției active. Dacă lăsăm de o parte

caracterul difuz al acesteia, inferat în teoria inițială, și introducem faptele dobîndite recent, după care alături de populații neuronale inhibate există în somn grupuri de celule nervoase care își sporesc descărcările, somnul activ devine o realitate fiziologică. Toate amănuntele acestei evoluții în gîndirea despre conceptul de veghe și somn vor fi analizate amplu în decursul întregii lucrări. În introducerea istorică de mai jos vom schița doar jaloanele fundamentale.

Spre sfîrșitul secolului trecut (1895), concomitent cu primele observații anatomo-clinice, care aduceau dovada unor leziuni cerebrale în cazuri de hipersomnie prelungită și sugerau apariția stării de somn printr-o întrerupere brutală a aferențelor, Duval a emis așa-zisa teorie histologică, care consideră că somnul se datorește unor retractări ale prelungirilor neuronale, „retracții asemănătoare celor ale pseudopodelor unui leucocit anesteziat... prin absență de oxigen și exces de acid carbonic" (348).

Duval a invocat argumente deduse din observații asupra mișcărilor amiboide ale unor celule din sistemul nervos central al speciei *Leptodora hyalina* și a tras concluzia că somnul ar fi produs printr-o deconectare intercelulară, prin retracția amiboidă a ramificațiilor neuronale. În timpul somnului, stimulii de intensitate slabă provoacă reacții motorii elementare, dar nu trec la nivelul centrilor nervoși superiori pentru a genera acte de conștiință, anumite mișcări apărînd la excitații de intensitate mai slabă decît cele necesare actelor perceptuale corticale. Pe de altă parte însă, stimulii mai puternici forțează barierele și ajung în scoarța cerebrală, unde produc alungirea ramificațiilor retractate, determinînd astfel procesul de trezire[1].

[1] Conform unei teorii similare (299), starea de atenție s-ar datora, în ipoteza lui *Ramon y Cajal*, unei hiperemii active a capilarelor, care ar înlesni stabilirea de noi conexiuni sau ar face actuale unele legături neuronale virtuale. Probabil că originea vasomotorie a acestui fenomen, în accepția lui Cajal, va rămîne o curiozitate istorică. Dar, deși marele histolog spaniol afirma că atît ipoteza lui Duval, cît și a sa rămîn simple supoziții, nefiind bazate pe demonstrarea unor fapte de observație precise, totuși cercetările recente, îndeosebi cele ale școlii lui Eccles, au demonstrat creșterea suprafețelor de contact dintre neuroni (sinapse) în urma exercițiului, corespunzînd deci procesului de învățare.

În aceeași perioadă cu teoria lui Duval au apărut și unele documente clinice despre somnul patologic, însoțite de un studiu anatomic. Analizînd cazurile de encefalită letargică din epidemia apărută în ultima decadă a secolului trecut, Mauthner a pus în legătură sindromul hipnic cu localizarea prevalentă a leziunilor inflamatorii dintr-o anumită zonă situată în jurul celui de-al III-lea ventricul cerebral (substanța cenușie periventriculară) și a considerat somnul „ca un fenomen de oboseală a substanței cenușii periventriculare. Printr-o încetare temporară a funcției substanței cenușii centrale se realizează o întrerupere în căile de conducere spre... scoarța cerebrală. În modul acesta, excitațiile senzoriale nu pătrund în conștiință, chiar dacă organele de simț, pe de o parte, și cortexul cerebral (starea de vis), pe de altă parte, nu și-au pierdut activitatea" (201, pp. 347—348). O interpretare similară a blocării influxurilor senzoriale la nivelul unor mari centri de integrare nervoasă (de pildă, talamusul) a fost dată mai tîrziu, tot pe baza materialului clinic (79). Pentru a stabili însă prioritatea în acest domeniu, trebuie să amintim că prima postulare a trecerii de la veghe la somn prin blocarea căilor aferente, deși lipsită de un material clinic sau experimental convingător, aparține lui Purkinje, care, cu o jumătate de secol înainte de Mauthner, într-o definiție din *Dicționarul fiziologic* (1846), arăta că intrarea în somn se datorește unei creșteri a cantității de sînge din regiunea nucleilor de la baza creierului, care determină compresiunea fibrelor ce conectează talamusul de scoarța cerebrală. În felul acesta, sînt blocate căile senzoriale care fac ultima întrerupere sinaptică în nucleii talamici, înainte de a se îndrepta spre zonele corticale.

Teoria somnului prin dezaferentare a fost fundamentată experimental, în 1935, de către Bremer. Somnul „creierului izolat", preparat realizat de fiziologul belgian printr-o secțiune a trunchiului cerebral între coliculii superiori și cei inferiori, era atribuit blocării căilor centrale aparținînd diverșilor analizatori senzoriali. Disocierea analitică de mai tîrziu a permis școlii lui Magoun (1949—1950) să pună sindromul hipnic pe seama întreruperii căilor nervoase ascendente nespecifice provenite din formația reticulată a trunchiului cerebral, excluzînd astfel rolul căilor specifice

senzoriale din determinismul stării de veghe. Deși cea mai intensă reacție de trezire (prin caracterul său difuz) este obținută prin punerea în joc a sistemelor nespecifice de activare a creierului, sistemele specifice pot și ele să dinamizeze scoarța cerebrală, „trezind-o" însă localizat, numai la nivelul de proiecție al sistemului specific stimulat. În felul acesta, prin cooperarea nespecifică și specifică în mecanismul de trezire poate fi explicată reapariția stării de veghe prin preluarea funcției de către sistemele senzoriale specifice, după blocarea celor nespecifice.

În această concepție a somnului, bazată pe întreruperea fluxului activator de întreținere a stării de veghe, se acceptă existența unor structuri care realizează un sistem de veghe, dar nu se consideră necesară existența unui „centru" al somnului, a unei structuri cerebrale mai mult sau mai puțin localizate, care să producă sindromul hipnic printr-o acțiune de inhibiție activă exercitată asupra creierului. Partizanii teoriei „dezaferentării" au combătut consecvent ideea unui astfel de „centru" al somnului, emisă pentru prima oară de către Hess (164), pe baza unui material experimental bogat, care a căutat să dovedească că stimularea electrică hipnogenă a unei anumite zone din regiunea hipotalamică realizează în fond o întrerupere a contingentelor ascendente și nicidecum o punere a lor în funcție (301). Deși accepția unor grupuri de neuroni cu rol hipnogen situate pe o suprafață bine localizată, de numai 1—2 mm, părea la un moment dat o naivitate, totuși ulterior au fost aduse dovezi experimentale riguroase în sprijinul posibilității de a induce somnul prin stimularea anumitor zone foarte precise ale nevraxului; corectivul concepției inițiale îl constituie răspîndirea în mai multe regiuni a acestor zone hipnogene, a căror stimulare antrenează intrarea în scenă a unor circuite inhibitoare și produce astfel apariția somnului.

Pavlov a admis două posibilități de geneză a somnului: pe calea dezaferentării, a întreruperii contingentelor care întrețin starea de veghe („somnul pasiv") și prin acțiunea repetată, în anumite condiții, a unor stimuli, realizîndu-se astfel un proces de inhibiție activă corticală („somnul activ"). Multe dintre afirmațiile lui Pavlov au fost supuse unor critici experimentale și teoretice ulterioare. Unii

autori au analizat modalitatea de somn a animalelor supuse procesului de inhibiție condiționată, arătînd că prin caracterul brusc al începutului și sfîrșitului, precum și prin caracterul foarte scurt (cîteva secunde sau minute) al acestui somn el sugerează mai curînd o stare de „hipnoză" animală decît un somn fiziologic (201). Alte observații s-au referit la problema inhibiției iradiate în timpul somnului, infirmînd caracterul generalizat al acesteia la nivelul scoarței cerebrale și în structurile subcorticale. Cercetări cu microelectrozi (102) au demonstrat că din 90 de unități de pe cuprinsul scoarței vizuale, 48 prezintă o frecvență mai mare de descărcare în timpul somnului decît în timpul stării de veghe.

O analiză similară a fost efectuată de același autor la nivelul formației reticulate, demonstrîndu-se creșterea frecvenței de descărcare în timpul somnului profund (cu unde rapide), comparativ cu somnul cu unde lente și cu starea de veghe. Deși evoluția cercetărilor a adus corecțiile necesare teoriei lui Pavlov, multe dintre afirmațiile sale au fost confirmate (îndeosebi natura hipnogenă sau, în termenii activității electrice, natura „sincronizatoare" a stimulilor senzoriali și centrali de slabă intensitate și joasă frecvență), iar ideea dualității originii somnului s-a păstrat, implicînd două categorii de structuri cerebrale: pe de o parte, existența unor structuri activatoare a căror blocare anatomică sau funcțională reduce, în grade diferite, fluxul de întreținere tonică a stării de veghe, pe de altă parte, un sistem de structuri inhibitoare hipnogene, a căror activitate contrabalansează și limitează pe cea a structurilor activatoare, provocînd somnul în mod activ, atunci cînd scade nivelul funcțional al contingentelor ascendente de fibre activatoare.

Ultimii ani au detaliat varietatea acestor structuri și sisteme activatoare și inhibitoare, realizînd în această direcție o adevărată cartografie a trunchiului cerebral și a regiunilor supracoliculare. Capitolele care urmează vor analiza evoluția acestei probleme de la Pavlov, Hess și Bremer la Magoun și Moruzzi.

II

Bioritmurile și periodicitatea veghe — somn

Alternarea sistematică a somnului cu veghea constituie un fapt pe care oricare dintre noi îl cunoaște atît din experiență proprie, cît și din observarea celor din jur; lucrăm în cursul zilei și ne odihnim noaptea. Cu puține excepții, această periodicitate este valabilă pentru toată lumea, chiar dacă orele de somn nu coincid întocmai. Examinarea diverselor funcții ale organismului arată că periodicitatea somnului și veghii nu constituie decît unul dintre nenumăratele aspecte ale ritmicității proceselor fiziologice. Semnificația acestei ritmicități depășește însă cu mult sfera speciei umane și a regnului animal.

Faptul că o serie întreagă de procese fiziologice se repetă după un anumit interval de timp poate fi observat cu ușurință, deși durata perioadei lor este diferită. Astfel, ciclul de excitabilitate al celulei nervoase se măsoară în miimi de secundă, al inimii — în sutimi de secundă. Mișcările respiratorii au o periodicitate care se măsoară în secunde, unele cicluri hormonale se reproduc la un interval de cîteva săptămîni, altele — de cîteva luni, iar altele — de mai mulți ani. Realitatea obiectivă a timpului, care se exprimă și prin desfășurarea ciclică a unor procese fiziologice, se observă nu numai în scara animală, dar și în cea vegetală, ceea ce demonstrează unitatea lumii organice.

Ritmuri biologice

Deși observațiile asupra ritmurilor biologice — nictemerale sau sezoniere — datează de multă vreme, preocu-

parea biologilor a fost îndreptată pînă nu de mult în special asupra capacității adaptative a animalelor la condițiile „spațiale" ale mediului (acvatic, terestru sau aerian). Studiul rolului factorilor „temporali" ai mediului a căpătat însă o dezvoltare din ce în ce mai mare, iar ritmurile biologice au devenit una dintre problemele de mare actualitate ale științei. Întrucît ritmul somn-veghe face parte integrantă din marea familie a bioritmurilor care întreține viața individului și a speciei din care el face parte, oprirea asupra acestei probleme nu va face decît să lărgească perspectiva noastră cu privire la relațiile atît de complexe dintre orice organism viu și natura înconjurătoare.

Natura însăși își are variațiile ei periodice, ca, de pildă, alternanța dintre zi și noapte, fazele lunii, fluxul și refluxul sau anotimpurile. Această periodicitate modifică evident activitatea organismelor, influențînd în mod ciclic funcțiile biologice înnăscute sau dobîndite. În acest sens, numeroase activități biologice capătă aspectul unor adaptări ale funcțiilor organismului la periodicitatea din natură. Aceasta nu înseamnă însă că organismele se supun pasiv factorilor de mediu.

Convențional, Kleitman denumește *ritm* modificările periodice cantitative ale proceselor biologice (celulare, tisulare, ale întregului organism sau ale unei populații); originea lor este exogenă (de exemplu, modificări ale luminozității sau temperaturii), fiind dependente de periodicitatea cosmică sau terestră. Aceste ritmuri, o dată stabilite, pot să mai persiste un timp, chiar dacă modificările externe lipsesc.

Ciclul ar desemna, după același autor, seria de modificări biologice calitative sau cantitative care se desfășoară într-o anumită ordine. Caracteristica sa principală este succesiunea regulată a proceselor și în al doilea rînd, durata. Originea ciclurilor este endogenă, dar condițiile interne și externe le modifică atît cantitativ, cît și calitativ (de exemplu, ciclul cardiac este influențat de modificările termice, droguri, efort fizic sau psihic etc.). Al treilea tip de ritmuri, denumite generic *periodicități*, deci presupun revenirea aceluiași ciclu de fenomene la anumite intervale, ar avea o origine exclusiv externă, care ar impune desfășurarea ciclului biologic; schimbarea condițiilor exterioare

modifică direct bioritmul (199). Ca exemplu, autorul citează comportamentul crabului *(Cibanarius misantropus* Rino) de pe țărmul Atlanticului, care prezintă un fototactism pozitiv în cursul mareelor, cînd stratul de apă e subțire, și un fototactism negativ primăvara, cînd stratul de apă este mai gros.

Atît clasificarea propusă, cît și terminologia care ar diferenția în mod absolut ritmurile de cicluri și de perioade sînt convenționale; nu există un argument indiscutabil care să oblige folosirea termenului de ciclu cardiac sau respirator în loc de ritm cardiac sau respirator. În același timp, determinismul absolut, exclusiv endogen sau exogen al unor ritmuri în condiții normale de existență, nu se dovedește a fi susținut de argumente faptice. În sfîrșit, includerea în categoria ritmurilor exogene doar a ritmurilor care au la bază reflexele condiționate este de asemenea necorespunzătoare și nu rezistă analizei experimentale.

Bioritmicitatea este atît de răspîndită în natură, încît nu numai „omul știe cît e ceasul", ci fiecare organism își are „orologiul său fiziologic" (58), rezultat atît al evoluției sale filogenetice, cît și al adaptării sale individuale. Trecînd peste bioritmurile plantelor (21), determinate în primul rînd de periodicitatea luminii și întunericului, modificările ciclice ale activității biologice la numeroase animale acvatice (crustacee, pești etc.), ca, de exemplu, pigmentația sau motricitatea, au la bază variațiile fluxului și refluxului (309).

Ritmurile sezoniere ale migrațiunii păsărilor sau variațiile sezoniere ale activității endocrine depind, la rîndul lor, de numeroși factori din mediul înconjurător (temperatură, umiditate, presiune atmosferică, radiații ionizante etc.).

Procesele ritmice care au loc în organism sînt extrem de variate și se întîlnesc chiar și la organismele monocelulare. La organismele pluricelulare, diferite sisteme și organe își desfășoară activitatea potrivit unei ritmicități ce poate fi observată cu ușurință: ritmul cardiac sau respirator, elaborarea hormonilor, activitatea digestivă, procesele excretorii etc. Pentru întregul organism se remarcă variațiile ritmice ale temperaturii, ritmul somn-veghe, iar pentru grupe de organisme — migrațiunile, hibernarea etc.

Clasificarea modernă a ritmurilor biologice, bazată pe criteriul duratei unei perioade, cuprinde: ritmuri de aproximativ 24 de ore (circadiene)[1], mai mici de 24 de ore și mai mari de 24 de ore (343). Pentru ritmurile mai mici de 24 de ore, durata perioadei variază între fracțiuni de secundă și cîteva ore. Între acestea menționăm: ritmurile cardiac, respirator și bioelectric cerebral. Dintre ritmurile mai mari de 24 de ore amintim variațiile sezoniere ale activității glandelor cu secreție internă (tiroida, suprarenala), influențate îndeosebi de factorii climatici. Un loc aparte îl ocupă perioadele de rut și ciclurile ovariene.

Ritmurile sezoniere (ciclurile reproductive, migrațiunile etc.) au un determinism extrem de complex, de aceea, cu toate că există numeroase cercetări asupra rolului factorilor de mediu sau al modificărilor endocrine, nu se cunoaște încă explicația apariției și desfășurării lor în timp la toate speciile de animale.

Periodicitatea sezonieră caracterizează în special fauna sălbatică (345), modificarea condițiilor de viață în urma variațiilor de temperatură, umiditate, lungimea zilei etc. provocînd migrațiunea unor animale, ca, de pildă, a peștilor, a păsărilor călătoare, a renilor, a elanilor, a unor rozătoare la distanțe foarte mari. Chiar animalele ținute în vivarii (de exemplu, maimuțele de la Stațiunea experimentală din Suhumi), în condiții de hrană și de temperatură constante, prezintă modificări sezoniere (variații termice cu maximum în iunie și minimum în ianuarie, creșterea activității în lunile de vară) [329].

Studiul modificărilor funcțiilor glandelor cu secreție internă arată că atît la om, cît și la animale se poate pune în evidență existența unor legături directe între variațiile sezoniere ale temperaturii exterioare și elaborarea hormonilor tiroidieni, cu modificări secundare ale metabolismului bazal. Un rol important în adaptarea la temperaturi scăzute sau ridicate îl joacă și hormonul medulo suprarenalei — adrenalina, — atît direct, cît și indirect, prin intermediul sistemului nervos vegetativ. Numeroase date atestă rolul hormonilor corticosuprarenali în adaptarea la frig.

[1] Pentru ritmul de 24 de ore se folosește termenul de *ritm circadian* (aproximativ o zi), corespunzător celui de *ritm nictemeral*.

Astfel, creșterea conținutului în acid ascorbic al corticosuprarenalelor se observă la animale în cursul aclimatizării la frig. Ca urmare a modificărilor sezoniere, se produc variații periodice ale numărului de globule roșii, ale conținutului lor în hemoglobină și ale schimburilor gazoase. Slonim arată că metabolismul bazal al animalelor care nu hibernează prezintă un maximum în cursul primăverii, adică în perioada care urmează unei inanități parțiale din cursul iernii, cînd animalele își intensifică activitatea de căutare a hranei. Temperatura crescută din timpul verii determină scăderea ușoară a metabolismului, urmată de o creștere parțială în timpul toamnei, pentru a scădea treptat spre iarnă și în cursul iernii.

Printre factorii care determină apariția ritmurilor sezoniere, un rol important îl joacă iluminarea. Experiențe speciale au demonstrat că consumul de oxigen și eliminarea de bioxid de carbon la maimuțe sînt mai crescute la lumină decît la întuneric. Cel mai sensibil din acest punct de vedere este hamadrilul, apoi genul *Maccacus*. Lumina de zi intensifică schimbul gazos la cal, în timp ce lumina artificială îl scade. De asemenea, expunerea la lumină modifică în mod apreciabil durata de clocire a ouălor la păsările de casă (195). Astfel, sub acțiunea iluminării artificiale suplimentare, s-a putut obține o producție de ouă de trei ori mai mare la găște și de două ori la rațe. În mecanismul de acțiune a luminii asupra funcției de reproducere la păsări intervin numeroase componente neurohormonale inițiate de stimularea receptorilor retinieni, cu excitarea prin căile specifice și prin sistemul nespecific a complexului hipotalamo-hipofizar, care activează funcțiile ovariene datorită hormonilor gonadotropi ai lobului anterior al hipofizei. Includerea unui circuit în care sînt cuprinse și structuri ale etajului cortical explică posibilitatea elaborării unor conexiuni temporare la acțiunea stimulilor luminoși asupra ciclului sexual. La mamifere nu s-au putut obține date concludente cu privire la influența luminii asupra perioadei de ovulație; menținerea în întuneric complet a iepurelui, cobaiului, șoarecelui, cîrtiței nu influențează ovulația. Cu toate acestea, numeroase fapte arată că prin modificarea simultană a iluminării și temperaturii se poate influența funcția de reproducere la unele rozătoare, creșterea

blănii la vulpea-argintie etc. Aşadar, periodicitatea sezonieră este rezultatul acţiunii convergente a numeroşi factori naturali.

Din acest punct de vedere, omul are o capacitate mare de aclimatizare. De pildă, dacă în luna decembrie el se mută dintr-o regiune nordică în una sudică, metabolismul „de iarnă" capătă, după aproximativ o lună, valorile celui estival. Reîntoarcerea în nord produce o modificare corespunzătoare în sens invers.

Hibernarea reprezintă un mecanism adaptativ al unor specii de mamifere care în cursul iernii, în condiţii de temperatură scăzută şi de reducere a posibilităţilor de hrană, intră într-o stare asemănătoare somnului, în care funcţiile fiziologice se reduc foarte mult, iar temperatura corpului scade considerabil. De pildă, hamsterul-auriu ţinut la frig consumă mai multă hrană şi se îngraşă înainte de a intra în hibernare, iar veverita intră în hibernare la 24 de ore de şedere la frig; prin înfometare experimentală se accelerează intrarea acesteia în hibernare.

Hibernarea necesită în primul rînd o modificare a mecanismelor termoreglatoare, de aceea se consideră că o condiţie indispensabilă a hibernării este capacitatea de a deveni poikiloterm. Această capacitate este totuşi limitată. Astfel, de exemplu, o dată cu scăderea temperaturii exterioare sub 17°C, ariciul devine parţial poikiloterm, iar cînd temperatura ajunge în jurul a 15°C este pe jumătate adormit; temperatura corpului său oscilează între 30 şi 15°C. Animalul se află în plină hibernare cînd temperatura a scăzut sub 14,5°C, păstrînd o temperatură a corpului mai mare cu 1°C decît aceea a mediului ambiant. Dacă temperatura ambiantă scade sub 5,5°C, ariciul fie că îşi menţine temperatura la 6°C, fie că se trezeşte.

S-a presupus că în timpul hibernării este suprimat orice fel de mecanism termoreglator. Totuşi, în aceste condiţii, continuă să se păstreze capacitatea de a reacţiona la o temperatură foarte scăzută. Un animal în hibernare poate muri îngheţat, dar nu printr-o trecere nemijlocită din hibernare în îngheţare, ci în urma unei treziri.

Printre modificările mai importante observate de diverşi cercetători la animalele hibernante amintim: creşterea conţinutului bioxidului de carbon dizolvat în plasmă, fără

modificarea saturaţiei în oxigen a sîngelui, scăderea moderată a glicemiei, a numărului globulelor roşii şi albe şi a metabolismului energetic. Frecvenţa bătăilor inimii şi presiunea sanguină scad, iar ritmul respirator al ariciului şi veveriţei poate ajunge la 1—3 min. Activitatea bioelectrică a creierului are un voltaj extrem de mic (310). Modificările endocrine cuprind în primul rînd hipofiza şi glandele sexuale, iar sistemul simpatico-adrenergic îşi reduce, la rîndul său, activitatea în mod apreciabil (68).

Rolul hormonilor a fost pus în evidenţă prin injectarea lor în corpul animalelor intrate în hibernare. S-a constatat cu acest prilej că injecţia de hormoni tiroidieni la marmotă produce o creştere a temperaturii de la 6 la 29°, cu trezirea în decurs de 2 ore, dar a doua zi dimineaţa animalul adoarme din nou. Adrenalina are un efect similar, însă mai trecător.

În cursul hibernării, activitatea etajelor superioare ale sistemului nervos este întreruptă, dar coordonările reflexe controlate de partea inferioară a trunchiului cerebral se păstrează: ariciul se face ghem, liliacul atîrnă cu capul în jos etc. Toate acestea sînt reflexe posturale, care se intensifică în cursul hibernării.

În faza de trecere de la veghe la hibernare animalele au un aspect somnolent, denumit de autorii germani „beat de somn" *(Schlaftrunken)*. În această fază se observă tulburări ale activităţii nervoase superioare. De pildă, ariciul reacţionează la semnalele alimentare, dar nu ia mîncarea. Apar reflexe de apărare, animalul începe să se clatine într-o parte şi în alta, refuză mîncarea şi adoarme. În laboratorul lui Slonim, această stare de somnolenţă a fost reprodusă sub formă de reflex condiţionat.

În mod obişnuit, trezirea din hibernare este cu mult mai rapidă decît intrarea în hibernare (care necesită 10—15 ore şi chiar mai mult). De exemplu, liliacul se trezeşte după 15—120 min.

Deşi factorii declanşatori ai hibernării sînt scăderea temperaturii şi reducerea posibilităţilor de hrănire, totuşi complexitatea fenomenului nu permite interpretarea sa unilaterală, mai ales dacă avem în vedere faptul că animalele care trăiesc în regiunile polare nu hibernează. Acest fapt atrage atenţia asupra caracterului adaptativ al hiber-

nării față de condițiile de existență nefavorabile. Scăderea activității endocrine nu constituie nici ea o cauză a intrării în hibernare. Experiențele de extirpare a glandelor endocrine sau de injectare a unor hormoni nu au dus la apariția manifestărilor caracteristice hibernării. Rolul sistemului nervos este atestat de leziunile provocate experimental diferitelor sale formații. Astfel, extirparea cortexului cerebral la liliac suprimă trecerea de la reglarea homeotermă la cea poikilotermă, iar lezarea diencefalului împiedică trezirea hîrciogului din hibernare. Fără îndoială că mecanismul hibernării este deosebit de complex. Apariția stării de hibernare este rezultatul unor relații care se stabilesc între animale și mediul lor de viață. Modificările stării funcționale ale sistemului nervos central, anumite variații în activitatea glandelor endocrine constituie fondul asupra căruia factorii naturali defavorabili declanșează mecanismele adaptative corespunzătoare. De aceea, interpretarea hibernării ca o supunere pasivă față de condițiile mediului nu mai este astăzi acceptată.

Ritmuri circadiene

Simpla observare a comportării animalelor în cursul a 24 de ore ne arată că perioadele de activitate intensă alternează cu perioade de repaus complet. Alternarea activității cu repausul, a veghii cu somnul constituie o regulă de la care nu se abate nici un animal cu sistem nervos.

Pe baza cercetărilor efectuate la diferite specii, animalele au fost clasificate în două mari grupe: *polifazice*, care prezintă mai multe alternări ale activității cu repausul în cursul a 24 de ore, și *monofazice*, la care periodicitatea se rezumă la o singură succesiune a veghii cu somnul (367). Kleitman propune în acest sens termenii de *policiclic* și *monociclic*, pentru a sublinia faptul că fiecare perioadă de activitate este întreruptă la rîndul ei de o inactivitate relativă, iar cea de repaus prezintă fluctuații care o apropie de cea activă (199). Se știe, de pildă, că nici în timpul somnului celui mai liniștit din cursul unei nopți imobilitatea nu este completă.

Animalele monofazice sau monociclice pot fi, la rîndul lor, *diurne* sau *nocturne*. Astfel, numeroase insecte și vertebrate, în special păsări, sînt active ziua și dorm noaptea. Altele, printre care unii fluturi, cîteva păsări răpitoare, liliacul etc., sînt active în cursul nopții.

Animalele polifazice sau policiclice sînt destul de numeroase atît printre nevertebrate (unele insecte, viermi, melci etc.), cît și printre vertebrate, dintre care rozătoarele sînt cele mai reprezentative.

La animalele monofazice simțul vederii este dezvoltat în cel mai înalt grad, spre deosebire de cele polifazice, ale căror relații cu mediul înconjurător se stabilesc în special pe baza simțurilor olfactiv și tactil.

Periodicitatea activității și a repausului, ca și a diferitelor funcții fiziologice particulare ale organismelor animale sau vegetale este dirijată în primul rînd de alternanța zilei cu noaptea, a luminii cu obscuritatea. Exprimînd această dependență a activității omului de lumină, Jefferson scrie: „Omul este un animal care doarme noaptea și e treaz ziua, deoarece el depinde atît de mult de vedere. Toată civilizația noastră s-a bazat și s-a construit pe lumina zilei, iar noi ne adaptăm variațiilor de lungime ale zilei și nopții" (182, p. 64).

Această adaptare a lumii animale are la bază însă o serie de mecanisme înnăscute, integrate de mecanismele elaborate în cursul dezvoltării ontogenetice. Totodată, factorii de mediu care determină periodicitatea nictemerală nu se reduc numai la variațiile de lumină. Modificările termice, umiditatea, gradul de ionizare a atmosferei alcătuiesc o primă categorie de influențe naturale, la care se adaugă relațiile dintre diferitele specii animale. Astfel, de exemplu, activitatea maximă a unor insecte are loc în partea cea mai călduroasă a zilei, cînd păsările sînt mai puțin active; în orele de dimineață și de seară, cînd activitatea de căutare a hranei (vînatul insectelor) se intensifică, insectele se adăpostesc.

Existența unei periodicități majore a activității fiziologice include, la rîndul său, fluctuații cantitative ale activității sau repausului în interiorul fiecărei faze. Rolul pe care factorii naturali cu o periodicitate în jurul a 24 de ore îl au în imprimarea și menținerea unor ritmuri bio-

logice sincrone se exprimă în mai multe moduri: sincronizează ritmul circadian al organismului întreg (somnul și veghea, de exemplu) cu modificările mediului extern, sincronizează ritmul diferiților indivizi ai unei anumite specii cu faza ciclului natural și, în sfîrșit, sincronizează desfășurarea diferitelor funcții ale organismului dat cu modificările ciclice ale ambianței (14).

Cîteva exemple ne vor conduce către cunoașterea diferitelor aspecte sub care se prezintă bioritmul circadian, a factorilor determinanți și a mecanismelor probabile care stau la baza sa. Numeroși gîndaci de pădure, țînțari, ca, de exemplu, *Anopheles maculipennis*, au un maxim de activitate în cursul nopții și un minim în cursul zilei. Una dintre cauzele acestei periodicități crepusculare sau nocturne este temperatura crescută și umiditatea scăzută din timpul zilei, care duc la o pierdere excesivă de apă. Altă cauză este lumina. Anumiți gîndaci de pădure devin inactivi sau au o activitate redusă cu 65—80% dacă sînt ținuți la lumină artificială. Vertebratele poikiloterme au un ritm al activității care variază în raport cu lumina și obscuritatea. În experiențe de laborator, crapul înoată în special noaptea, în timp ce alți pești au o activitate mai intensă în cursul zilei.

Canarul este o pasăre influențată direct de lumină; intensitatea activității sale depinde de gradul de iluminare. Șobolanul-de-pădure doarme în cursul zilei, dar este activ noaptea, iar ariciul, deși activ numai 6 ore din 24, își are orele sale de activitate noaptea.

Aceste cîteva exemple ilustrează, pe baza datelor experimentale obținute de numeroși cercetători, periodicitatea circadiană a activității motorii din întreaga lume animală. Această periodicitate include însă modificări caracteristice ale diferitelor funcții fiziologice dependente de ciclul zinoapte. Numeroase funcții vegetative (metabolismul gazos, frecvența bătăilor inimii, tensiunea arterială, concentrația zahărului în sînge, compoziția sîngelui etc.) suferă modificări periodice dependente de ritmul circadian. Experiențe speciale au demonstrat că aceste modificări ciclice nu reprezintă întotdeauna o consecință secundară a activității motorii.

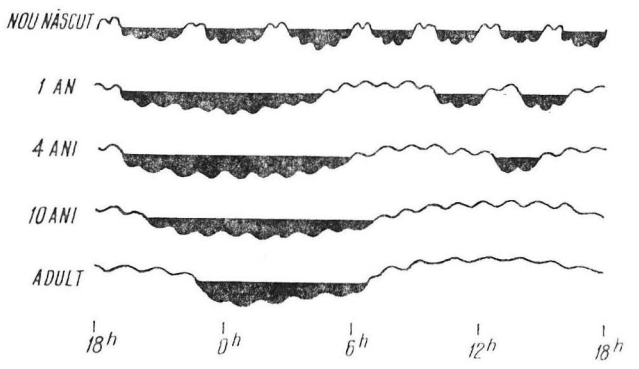
Astfel, de exemplu, liliacul, la care ritmul circadian este foarte evident, se comportă în cursul zilei ca un animal poikiloterm, avînd temperatura corpului apropiată de acea a mediului ambiant. El reacționează foarte greu la stimulii externi. Astfel, dacă se îndreaptă asupra lui un fascicul de lumină, el nu zboară imediat, ci după o lungă perioadă de încălzire, timp în care metabolismul și temperatura corpului cresc, frecvența bătăilor inimii și a mișcărilor respiratorii se accelerează, crește excitabilitatea sistemului neuromuscular. În faza de încălzire, care are loc în mod obișnuit în fiecare noapte, în peșteră, se produc modificări similare celor care se observă în cursul trezirii din hibernare, ca, de exemplu, creșterea termogenezei musculare. Acest comportament al liliacului se datorește faptului că animalul are o perioadă de activitate foarte redusă — cîteva ore pe noapte —, ceea ce corespunde creșterii cantitative a insectelor care îi servesc drept hrană. În restul timpului, liliacul e inactiv și poikiloterm. Dacă se izolează un liliac de restul grupului, se constată că în orele de activitate ale întregului grup animalul prezintă perioade de încălzire. Maimuța, al cărei ritm circadian este de asemenea evident, prezintă variații ciclice ale temperaturii corpului, frecvenței pulsului, nivelului tensiunii arteriale și aciditații urinii.

Ritmul circadian poate fi urmărit atît sub raportul alternanței veghii cu somnul, cît și sub cel al variațiilor ritmice ale diferitelor funcții fiziologice, ca: menținerea temperaturii corporale, a compoziției sîngelui, funcțiile digestive, excretorii, endocrine etc.

Pentru înțelegerea ontogenezei ritmurilor circadiene la om trebuie amintit faptul că, spre deosebire de puiul maimuțelor antropoide, copilul se naște incomplet dezvoltat. Apariția ritmului circadian necesită maturarea sistemului neuroumoral de reglare. Sincronizarea activității organismului întreg, ca și a diverselor funcții, presupune, în primul rînd, dezvoltarea și perfecționarea sensibilității organelor care asigură perceperea modificărilor ciclice ale mediului înconjurător și, în al doilea rînd, organizarea structurilor funcționale care traduc aceste modificări în bioritmuri adaptative.

Nou-născutul doarme în marea majoritate a timpului. Între a 3-a și a 7-a săptămînă de viață numărul total al orelor de somn scade cu aproximativ o oră (203). În cursul primelor săptămîni nu se poate observa o legătură directă a somnului copiilor cu ciclul zi-noapte. Treptat, somnul de noapte ocupă un timp din ce în ce mai mare (aproximativ 10 ore), scăderea timpului total de somn făcîndu-se pe seama somnului de zi. În cursul celui de-al doilea an, lărgirea cîmpului de activitate, datorită în special mersului, stabilizează perioada somnului nocturn, completat de obicei cu cel de după-amiază (1—$1^1/_2$ oră în medie). Acest program se menține pînă la vîrsta școlară. În această perioadă, somnul total este de aproximativ 11 ore. Regularizarea orei de culcare, datorită programului școlar, face ca media somnului de noapte să oscileze în jurul a 10 ore. Timpul necesar pentru a adormi este de aproximativ 20 min. De la vîrsta de 13 ani, somnul de noapte ajunge în jurul a 8 ore, cu oscilațiile individuale pe care le întîlnim și la omul adult.

Capacitatea relativă de veghe a individului crește de patru ori; în timp ce copilul mic „plătește" cu două ore de somn fiecare oră de veghe, adultul o plătește numai cu



2. Alternarea fazelor somnului și veghii.

Schema reprezintă evoluția ontogenetică a alternării somnului cu veghea de la tipul policiclic al copilului nou-născut, pînă la tipul monociclic al adultului. Suprafețele negre reprezintă somnul. Se constată că în afara variațiilor mari ale ciclului somn-veghe există fluctuații ale profunzimii somnului sau ale tonusului stării de veghe (după Kleitman, 1963)

o jumătate de oră. Capacitatea absolută de a rămîne treaz crește de la cîteva minute la naștere, pînă la 15—17 ore la adult, maximul „natural" al unui ritm de somn-veghe în 24 de ore (201, p. 121).

Stabilizarea unui ritm nu înseamnă lipsa lui de plasticitate. Activitatea zilnică (fizică sau intelectuală), condițiile de viață (familie, locuință etc.), variațiile neperiodice ale orelor de muncă pot influența uneori durata somnului, dar media de 7—8 ore se menține în general pentru somnul total. Uneori, în această medie este cuprins și somnul de după-amiază — în jurul unei ore —, care depinde de deprinderile și programul individual al fiecăruia dintre noi. Necesitatea de somn variază de la un om la altul, dar, o dată stabilită o anumită regularitate, orice schimbare a ritmului afectează în general performanțele motorii sau intelectuale. În același timp însă, pot fi date numeroase exemple în care reducerea perioadei de somn pînă la o anumită limită se produce fără perturbări ale capacității de lucru.

Variațiile duratei somnului apar uneori ca rezultat al modificărilor meteorologice. S-a stabilit, de exemplu, o corelație directă între scăderea presiunii atmosferice și somnolență.

Temperatura corpului la om și la majoritatea mamiferelor prezintă un minim în jurul orei 4 dimineața și un maxim în jurul orei 16, cu variații orare de la un individ la altul. Stabilizarea ritmului termic are de asemenea o evoluție progresivă de la naștere pînă la vîrsta de doi ani. De-abia către cel de-al doilea an ritmul se fixează către un minim matinal și un maxim la sfîrșitul zilei. Un rol important în stabilizarea ritmului îl are dezvoltarea mersului.

În activitatea *aparatului circulator* (de exemplu, volumul-minut al inimii) valorile cele mai ridicate se observă între orele 18 și 24, iar cele mai reduse, către orele 4—6 dimineața. Presiunea venoasă atinge un maxim către seară și un minim dimineața, iar presiunea sîngelui în artere se ridică în cursul fazei diurne, scăzînd în cursul nopții.

Secrețiile glandelor digestive scad în cursul somnului de noapte. În ceea ce privește *structura și compoziția sîngelui*, există, de asemenea, variații ciclice, independente de alimentație, de activitate sau de somn. Variațiile ciclice ale

volumului și compoziției urinii arată un maxim diurn și un minim nocturn în ceea ce privește cantitatea sa totală și a electroliților, dar pentru unele componente ritmul este inversat.

Ritmurile endocrine variază în cursul celor 24 de ore atît în ceea ce privește elaborarea hormonilor, cît și eliminarea lor. Astfel, pentru corticosuprarenală activitatea crescută în timpul zilei, exprimată prin concentrarea în sînge a 17-hidroxisteroizilor, prin eliminarea 17-cetosteroizilor, 17-hidroxisteroizilor și a aldosteronului, prezintă un minim nocturn și un maxim diurn, ceea ce corespunde variațiilor eozinofilelor sanguine și eliminării potasiului din urină, iar activitatea periodică a tiroidei, cu maximum diurn, este atestată atît de modificările cheltuielilor energetice, cît și de examenele histologice.

Cele cîteva exemple ale periodicității funcțiilor fiziologice demonstrează faptul că la ritmul activității și repausului se asociază procese ciclice biochimice și fizico-chimice, care au loc în intimitatea țesuturilor. Complexitatea acestora nu a permis surprinderea periodicității lor sub forma unei sincronizări matematice cu ritmul comportamental, cu factorii exogeni etc. De aceea, deși există numeroase cercetări care semnalează ritmicitatea funcțiilor fiziologice, studiul mecanismelor intime se găsește încă într-o fază de început.

În afara ritmurilor funcționale amintite, s-au semnalat periodicități care au la bază mecanisme și mai complicate, ca, de pildă, ritmul sensibilității dintelui la durere, al creșterii părului, al secreției lactate la vaci și chiar al frecvenței mai mari a nașterilor în cursul nopții decît în timpul zilei.

Cercetarea experimentală a stabilității ritmului circadian a urmărit efectele modificărilor factorilor externi (lumina, temperatura etc.) asupra periodicității veghe-somn, activitate-repaus, precum și asupra diferitelor funcții fiziologice ale organismelor, cum sînt efectele schimbărilor condițiilor alimentare sau ale activității în cadrul aceluiași ciclu de 24 de ore. Cercetări speciale au căutat să precizeze posibilitatea de modificare a fazelor ciclului, mergînd pînă la inversarea lor în cuprinsul a 24 de ore. În sfîrșit,

s-a putut stabili măsura în care periodicitatea celor 24 de ore poate fi înlocuită cu alta de 16—18 sau 28 de ore.

Un fapt semnificativ, care a fost subliniat de numeroși cercetători, este acela că obscuritatea continuă exercită efecte mult mai puțin marcate, uneori nule, asupra unui ciclu bine stabilizat. În schimb, iluminarea continuă produce modificări vizibile, prelungind uneori perioada de activitate a diferitelor sisteme funcționale, alteori dezorganizînd desfășurarea lor normală.

Inversarea ritmului de 24 de ore la animale prin inversarea alternării luminii cu obscuritatea s-a putut realiza la maimuțe. Curba termică, deși nu are aceeași regularitate, se inversează și ea. Schimbarea condițiilor de iluminare produce totodată și o inversare a ritmului consumului de oxigen (345). Maimuța este un animal „vizual", care nu-și poate păstra ritmul funcțiilor fiziologice în întuneric. Observații asemănătoare au fost făcute la păsări, care intră în aceeași categorie.

Încercarea de a elabora alte ritmuri decît cel circadian la vertebrate sau la nevertebrate a dat rezultate pozitive, dar în anumite limite. Astfel, s-a putut modifica ritmul șoarecilor albi prin expunerea lor la lumină continuă (57) sau prin scurtarea (prelungirea) progresivă a alternanței dintre lumină și obscuritate (370). Încercarea de a reduce acest ciclu la 19 ore nu dă însă rezultate, animalele recăpătînd cu timpul un ritm de aproximativ 24 de ore. În schimb, s-a reușit formarea unui ritm de 12 ore la maimuță și la găină, prin schimbarea periodicității luminii. Astfel, prin iluminarea cuștii și hrănirea maimuțelor în două reprize s-au obținut două perioade de activitate motorie, două maxime ale curbei termice și două minime ale frecvenței respirației. Transformarea ritmului circadian în ritm dublu s-a obținut de-abia după 15 zile, în timp ce inversarea periodicității cu păstrarea duratei de 24 de ore necesită o săptămînă (329). La găini ținute 16 ore la lumină se observă, la sfîrșitul zilei, scăderea reflexelor condiționate, ceea ce ar traduce un grad înaintat de istovire a sistemului nervos. Dacă însă cele 16 ore de lumină sînt repartizate în două faze de succesiune a somnului și veghii (prin introducerea unui al doilea somn în cursul zilei) nu se mai observă scăderea reflexelor condiționate către seară (328).

La om, această restructurare a ritmului nu a fost posibilă. Kleitman relatează un caz în care, deși a reușit să obișnuiască subiectul să doarmă de două ori în cursul a 24 de ore, curba termică nu capătă caracterul net al ciclului de 12 ore.

Dintre influențele meteorologice, climatice și sezoniere care se exercită asupra somnului au fost investigate presiunea atmosferică, temperatura aerului, direcția și forța vîntului, umiditatea, ploaia, luminozitatea solară, fără să se fi putut stabili corelații semnificative din punct de vedere statistic. Ca fapt de observație, se știe că în lunile de iarnă somnul se prelungește. De pildă, la maimuțele ținute în grup s-a constatat că în lunile de vară ele adorm mai repede decît în cele de iarnă. Trezirea e mai rapidă vara. Durata somnului variază de la 8 ore vara, la 15 ore iarna, iar în lunile friguroase maimuțele dorm grupate, încălzindu-se una lîngă alta (346).

Cercetările efectuate în cursul expedițiilor polare au arătat că durata totală a somnului (aproximativ 8 ore) nu suferă modificări fundamentale, ritmul de 24 de ore păstrîndu-se atît în anotimpul luminos, cît și în cel obscur (314, 338), deși există variații individuale (223, 224).

Înainte de a analiza factorii care participă la determinarea diferitelor ritmuri biologice — inclusiv ale somnului și veghii — trebuie subliniat faptul că periodicitatea unor fenomene, repetabilă la aproximativ 24 de ore, nu înseamnă o simplă diferență liniară între două niveluri; în interiorul fiecărei faze a ciclului există fluctuații. De pildă, se știe că în cursul zilei capacitatea de lucru fizic sau intelectual nu se menține la același nivel; atît din înregistrarea randamentului muncii, cît și din cercetările experimentale de fiziologia sau psihologia muncii s-au putut constata aceste variații ale performanțelor în cursul zilei de lucru.

Diferitele măsurători asupra acuității vizuale, a sensibilității la durere, a sensibilității acustice și a abilității motorii au arătat că, păstrînd celelalte condiții identice (repaus, temperatură exterioară etc.), există fluctuații ale performanțelor în cursul zilei, încît părerea după care somnul de noapte ar facilita performanțe crescute în primele ore ale dimineții nu se confirmă experimental. Maximul capacității de lucru, intelectuale sau fizice, nu are

loc imediat după trezirea din somn, ci în cursul fiecărei zile are loc un proces progresiv de antrenare a capacității fizice și intelectuale, care atinge un maxim, apoi scade. Cercetările noastre asupra oboselii arată că performanțele maxime sînt atinse abia după aproximativ trei ore de muncă, după care urmează o scădere lentă, care se situează la mică distanță de minimul obținut la începutul zilei de lucru (118).

O cercetare de ansamblu asupra variațiilor randamentului intelectual sau motor, a temperaturii, a ritmului somn-veghe și a activității motorii atrag atenția asupra unor fluctuații a căror regularitate depinde de ciclul nictemeral, elementele cele mai constante fiind reprezentate de periodicitatea variațiilor termice și a celor de somn-veghe. În ceea ce privește activitatea intelectuală, observațiile arată că există două tipuri majore: unul la care randamentul cel mai bun se obține în primele ore ale dimineții și altul cu randament mare în orele de noapte. Desigur, aici intervin numeroși factori, printre care deprinderea joacă rolul cel mai important, dar tipul de sistem nervos, activitatea endocrină, vîrsta, starea sănătății etc. trebuie luate și ele în considerație.

Despre mecanismul bioritmurilor și al periodicității veghe—somn

Periodicitatea proceselor biologice, evidentă atît la plante, cît și la animale, observabilă în activitatea diferitelor organe și sisteme, ca și în cea a organismului întreg, cuprinde întreaga natură într-o mișcare continuă, alcătuită din discontinuu, într-o unitate dialectică, care include diversitatea formelor ei de manifestare. Continuitatea mișcării biologice în natură are la bază tocmai oscilația sistemului, fluctuațiile cantitative pe unități de timp măsurabile în micro- sau macrointervale, dar centrate pe periodicitatea naturală a zilei astronomice.

Sub raportul ei temporal, diversitatea mișcării biologice cuprinde nu numai unitatea de timp diferită, dar și evoluția filogenetică și ontogenetică a acestei unități, inter-

dependența ritmurilor biologice, rezultantă a proprietății materiei vii de a reflecta activ modificările mediului. Afirmația că „bioritmul constituie o modalitate fundamentală de mișcare a materiei vii" (237, p.632) atrage atenția asupra caracterului dialectic al interrelațiilor care generează bioritmul și se consideră că clasificarea bioritmurilor în *endogene* și *exogene* nu reflectă în mod corespunzător determinismul complex al acestora. Originea modificărilor ritmice ale proceselor fiziologice, ca și influența mediului asupra organismului au la bază o lungă istorie a evoluției mecanismelor de reglare a funcțiilor organismului și de adaptare a lor la variațiile de scurtă sau lungă durată ale naturii înconjurătoare (232).

Pentru înțelegerea mecanismului unei periodicități vitale atît de variate, condiția fundamentală este, credem, raportarea la *caracterul adaptativ* al ritmurilor biologice. Oricît de mare ar părea independența unui ritm circadian față de ziua de 24 de ore atunci cînd organismul dat e pus în condiții „relativ constante de mediu" sau, dimpotrivă, oricît de strict dependent de variațiile luminii sau temperaturii ar apărea ritmul mitozei sau al pigmentării corpului, ambele constituie doar elemente componente ale unui mecanism de adaptare la natura înconjurătoare. De aceea, istoria complexă a ritmurilor biologice este strîns legată de istoria evoluției mecanismelor de reglare, de sincronizarea aparatelor interne, de adaptarea activă, plastică la orologiile naturii, în care întunericul s-a separat de lumină încă înainte de apariția vieții pe Pămînt. O bună parte a acestor ritmuri, fixate de-a lungul a mii de generații, se transmit ereditar. De pildă, existența unei autoritmicități presupune atît determinismul său în procesele metabolice contradictorii interne (asimilația și dezasimilația), cît și subordonarea ei mecanismelor adaptative ale întregului organism. Pe de altă parte, faptul că în condiții constante de lumină, temperatură, alimentație organismul sau funcția dată are variații periodice corespunzătoare unui ciclu de 24 de ore poate conduce la concluzia că în acest bioritm există o componentă majoră înnăscută, dar nu că este un ritm „spontan".

La rîndul ei, acțiunea factorilor externi trebuie urmărită prin prisma condițiilor interne ale organismului dat,

deoarece mediul înconjurător, prin numeroasele sale componente, acționează mijlocit. Rolul mijlocitor al sistemului de coordonare și reglare — sistemul nervos — se exprimă prin calitatea particulară pe care o capătă efectul biologic ritmic; el nu constituie o oglindă inertă a variației ritmice din natură, ci o interpretare activă a acestei transformări, chiar dacă aparent avem impresia unei dependențe absolute. O dată cu evoluția mecanismelor de reglare crește sensibilitatea față de o gamă mai mare de influențe, crește diversitatea răspunsurilor, precum și plasticitatea și independența relativă a bioritmurilor.

Factorilor externi cosmici sau telurici (periodicitatea solară sau lunară, umiditatea sau temperatura) li se adaugă factorii ecologici, iar pentru om, factorii sociali trec pe primul plan.

Numeroase cercetări experimentale privitoare la natura periodicității circadiene a animalelor înzestrate cu sistem nervos au demonstrat că atît ritmul general al activității, cît și ritmurile particulare ale diverselor funcții fiziologice au la bază două componente: una înnăscută și alta elaborată, dobîndită în cursul dezvoltării ontogenetice, astfel încît ritmul final pe care îl întîlnim la animalul adult reprezintă o sinteză a celor două componente. Existența componentei înnăscute este atestată de prezența anumitor ritmuri încă din primele zile ale vieții, precum și de persistența îndelungată a unor ritmuri în condiții experimentale în care se păstrează relativ uniforme influențele exterioare.

Componenta dobîndită a ritmurilor circadiene are la bază elaborarea unor conexiuni temporare la „timp". Deși periodicitatea unor activități dobîndite este un fapt de observație extrem de vechi, investigarea experimentală care să separe „timpul" în calitate de stimul al unui reflex condiționat (106) a fost inițiată în laboratorul lui Pavlov. Ulterior, numeroși cercetători au demonstrat posibilitatea de a elabora reflexe condiționate la „timp" nu numai la vertebrate ci și la nevertebrate (moluște, crustacee, insecte etc.).

Repetarea stereotipă a succesiunii unor stimuli la intervale de timp fixe produce o imprimare, o *învățare a in-*

tervalelor, exprimată prin reproducerea stereotipă cantitativă și calitativă a reacțiilor periodice (181). De aceea, toate experiențele care tind să modifice ritmul de activitate-repaus, somn-veghe sau al unor funcții fiziologice creează și un conflict, o ciocnire între stereotipia elaborată și modificarea solicitată. De aici derivă și limitele posibilităților de transformare, care depind nu numai de sarcina impusă, deci de ansamblul factorilor care poate fi „mutat în timp", dar și de factorii interni, de limitele fiziologice, de gradul de dezvoltare a creierului, de proprietățile fundamentale ale proceselor nervoase și în special de mobilitatea lor. Așa, de pildă, ritmul zi-noapte al unui om se poate inversa mult mai ușor dacă toți cei din jur au acest ritm decît atunci cînd acesta se găsește în discordanță de fază cu ceilalți oameni. De asemenea, numeroase experiențe arată că un singur factor — lumina sau temperatura — nu este suficient pentru a produce modificări ale periodicității. Alimentarea și regimul de activitate joacă un rol important în stabilirea unei stereotipii circadiene. Sub acest raport, factorii *sociali* au un rol esențial în stabilirea periodicității circadiene a activității omului atît prin elaborarea unor *relații interumane* cu caracter periodic (munca, școala etc.), cît și prin aceea că își exercită acțiunea încă din primele zile ale vieții copilului, organizîndu-i ritmul de activitate.

De altfel, după cum s-a arătat mai înainte, existența unui ritm, constanța lui, nu implică sub nici o formă inerția sa. De pildă, ritmul respirator variază în funcție de efort sau emoție, iar ritmul nictemeral al activității și repausului poate fi, la rîndul său modificat în funcție de condițiile de viață. Plasticitatea unui sistem, elasticitatea unui mecanism de reglare reprezintă, în același timp, atît condiția funcționării, cît și cea a perfecționării sale.

De pildă, inversarea ritmului lumină-întuneric se poate produce fie în condiții naturale (muncitori în schimbul de noapte etc.), fie experimental. S-au obținut în acest mod inversări ale ritmului termic, dar s-a precizat totodată că este necesară nu numai schimbarea periodicității dintre lumină și întuneric, ci și aceea a activității și repausului.

Totodată, încercările de a urmări capacitatea de adaptare a organismului omului sau animalelor la ritmuri cu o perioadă mai mică sau mai mare de 24 de ore au arătat că, deși există un grad de plasticitate destul de mare, totuși această capacitate de adaptare are anumite limite. De pildă, s-au putut obține adaptări la ritmuri de 16 sau 28 de ore, dar nu s-au obținut modificări ale diferitelor funcții în cazul unei prelungiri a perioadei cu încă 12 ore. Viteza restructurării ritmului este variabilă. În general, în cursul a una-două săptămîni se poate observa o inversare a ritmului funcțiilor fiziologice în condiții experimentale sau a deplasării într-un punct geografic îndepărtat.

Problema cunoașterii semnificației și determinismului bioritmurilor și în special a ciclului somn-veghe are o însemnătate de ordin teoretic, contribuind la înțelegerea mecanismelor homeostatice, a limitelor lor de variație și a interacțiunii organismului cu mediul. Importanța sa aplicativă se referă, în afara domeniului agro-și zootehnic, la psihologia și fiziologia muncii, la fiziologia aeronautică și cosmonautică. Bioritmurile sînt părți componente ale mecanismelor adaptative la condițiile de muncă în schimbul de noapte, la zborul pe distanță lungă, în activitatea în regiuni arctice sau tropicale și în multe alte activități.

III

Starea de veghe, rezultat al activării prin mesaje senzoriale

Din unele considerente de ordin practic, pe care le expunem în continuare, în acest capitol va fi tratat determinismul stării de veghe, împreună cu geneza unei anumite modalități de a adormi (somnul pasiv).

Problema dacă somnul reprezintă un fenomen pasiv sau activ comportă discuții, pentru că din modul de abordare a fenomenului, din orientarea experimentală a cercetării decurg consecințe teoretice și practice care ne pot apropia sau îndepărta de înțelegerea mecanismului somnului și veghii. Dacă somnul are la bază un mecanism pasiv — rezultat al întreruperii stării de veghe —, atunci studiile îndreptate spre stabilirea modalităților de întreținere a vigilității vor clarifica totodată și apariția pasivă a somnului. Dacă însă somnul se bazează pe un mecanism inhibitor activ, deci poate fi provocat în mod intenționat — în condiții experimentale sau naturale —, atunci studiile privind analiza structurilor inhibitoare și a difuziunii inhibiției active vor contribui la înțelegerea somnului ca fenomen activ. După cum vom vedea mai departe, ambele mecanisme coexistă în geneza somnului; detaliile analizei ne vor ajuta să avem o imagine mai clară a genezei stării de veghe sau de somn și ne vor oferi argumente experimentale moderne, care susțin concepția neurofiziologică actuală asupra somnului și veghii.

În cele ce urmează vom examina, într-o primă etapă, faptele care au demonstrat că starea de veghe are la bază mecanisme de activare a unor structuri cerebrale; la originea acestei activări se găsește un permanent bombardament senzorial, iar reversul său, somnul, rezultă din su-

primarea aferențelor senzoriale. Această tratare își are și o cauză de ordin istoric, deoarece teoria somnului pasiv a fost acceptată de la început fără rezervă. În ceea ce privește somnul activ, cu toată rezistența pe care acest concept o întîmpină încă în literatură (din motivul, lesne de înțeles, al dificultății demonstrării fără echivoc a procesului de inhibiție activă), totuși, din cauza materialului acumulat pînă în prezent în această direcție, el va fi tratat într-un alt capitol, în care va fi analizat ca fenomen indus prin punerea în funcție a unor structuri nervoase, ceea ce este cu totul altceva decît simplul revers negativ al stării de veghe. Acceptînd însă ideea somnului activ, nu excludem posibilitatea adormirii prin deconectare, printr-o reducere importantă a informațiilor senzoriale cu care creierul este alimentat, printr-o dezactivare a structurilor cerebrale care întrețin starea de veghe și printr-un proces de depresiune „în avalanșă" (49).

Așadar, starea de veghe și somnul pasiv vor fi expuse în strînsa lor conexiune. Metodologia cercetării acestui domeniu nici nu permite înfățișarea rezultatelor într-un alt fel decît cel relațional: animalul sau omul nu poate fi trezit în mod experimental sau natural, cu modificarea corespunzătoare a activității electrice a creierului, decît dintr-o stare de somn sau cel puțin de somnolență, după cum mecanismul de producere a somnului pasiv nu poate fi demonstrat decît prin întreruperea căilor de conducere a mesajelor venite dinafara și dinăuntrul organismului, mesaje care contribuie în mod normal la starea de veghe. De altfel, sistemele cerebrale de întreținere a veghii au fost puse neîndoielnic în evidență relativ recent, prin stimularea lor directă cu curent electric și prin studiul efectelor comportamentale și electrice ale intrării lor în joc. Însăși capacitatea de răspuns a sistemului nervos central la stimulul electric a fost constatată abia în anul 1870, după ce multe noțiuni de fiziologie cerebrală fuseseră dobîndite prin studiul leziunilor, deci prin întreruperea funcției, prin negativul acesteia. Numai după 1949 au fost explorate în mod sistematic, prin stimularea electrică, structurile centrale responsabile de starea de veghe, ceea ce a contribuit la lămurirea locului și a importanței fiecăreia dintre ele în realizarea trecerii de la somn la veghe. Pînă

la acea dată, rezultatele fundamentale proveneau din studiul efectelor unor leziuni practicate în anumite zone cerebrale sau ale unor secțiuni care despărțeau sistemul nervos central în segmente izolate. De aceea, stabilirea inițială a rolului aferențelor senzoriale în starea de veghe s-a bazat pe întreruperea acestor mesaje la periferia sau în centrul sistemului nervos și pe constatarea stării de somn apărută consecutiv leziunilor. Acesta este și motivul pentru care aprecierile referitoare la mecanismele stării de veghe vor fi în permanență corelate cu cele privitoare la somnul pasiv, rezultat din întreruperea aferențelor.

Într-un alt capitol sînt expuse ritmurile bioelectrice ale creierului în stare de veghe și în diferitele faze ale somnului, așa cum se înfățișează în înregistrările electroencefalografice (EEG). Ritmurile exteriorizate de scoarța cerebrală, a cărei activitate este în mod obișnuit luată ca un criteriu al trezirii sau adormirii (celelalte zone cerebrale, cu excepția hipocampului prezentînd un tablou caracteristic mai puțin evident), pot fi sistematizate cu destulă ușurință pentru a indica cei doi poli, al veghii și al somnului. Sistematizarea aceasta nu implică însă o schematizare simplistă, care ar separa doar cei doi poli, fără a lua în considerație fluctuațiile și nivelurile diferite ale profunzimii somnului sau veghii (atenție, alertă etc.). În afară de aspectul electroencefalografic al somnului foarte profund, în mod paradoxal asemănător pînă la identitate cu cel din starea de veghe, dar care poate fi totuși diferențiat prin anumite criterii de reactivitate a scoarței cerebrale, toate celelalte faze ale somnului sînt ușor decelabile electrografic în comparație cu starea de veghe. În veghe electroencefalograma prezintă ritmuri frecvente și de mică amplitudine, pe cînd în somn, ritmuri lente și de mai mare amplitudine. Cu alte cuvinte, în veghe activitatea electrică este *desincronizată* (ritmuri de frecvență rapidă și de voltaj redus) iar în somn (afară de somnul profund) este *sincronizată* (unde mai lente și mai ample), cu un grad mai mare sau mai mic de *hipersincronie*, în funcție de fazele somnului. Acești termeni sînt întrebuințați în toate lucrările de specialitate și provin din explicarea pe care Adrian (4), unul dintre pionierii studiilor de elec-

trofiziologie, a dat-o acestor modificări ale electroencefalogramei.

Dacă în cursul acestei lucrări vom utiliza termenul de *activitate electrică desincronizată* pentru a indica starea de veghe, și pe cel de *activitate sincronizată*, pentru a desemna somnul, această transpunere este justificată nu atît de faptul că, așa cum am mai arătat, criteriile comportamentale complexe lipsesc în experimentul acut, cel care a oferit cele mai multe date în această problemă, ci pentru că extrapolarea este posibilă. Studii efectuate pe animale în condițiile experimentului cronic, și pe om, în cursul intervențiilor neurochirurgicale, au demonstrat suprapunerea celor două aspecte — electric și de comportament — și constituie deci o justificare a acestei operații de transfer de la planul EEG, cel pe care îl surprindem în experimentul acut, la planul stărilor de veghe și de somn în adevăratul sens al cuvîntului. De aceea, cînd vom transcrie termenul reacție de trezire, chiar fără ghilimele, el va trebui să fie înțeles ca o desincronizare electrică, ceea ce presupune în general (afară de somnul profund) o trezire comportamentală. Deoarece majoritatea datelor provin din experiențe acute, atunci cînd condițiile au permis și explorarea comportamentală, vom avea grijă să subliniem corespondența ambelor criterii.

Somnul prin scăderea afluxului senzorial

În general, teoriile naive asupra determinismului stărilor de veghe și de somn, elaborate de primii gînditori care s-au preocupat de geneza unor procese psihice, au avut circulație pînă la începutul acestui secol, însă unele afirmații răzlețe, care au condiționat starea de veghe de prezența informațiilor senzoriale nu au avut ecou. Atunci cînd Heraclit afirmă că rațiunea provine din simțuri și că în timpul somnului canalele de transmisie a mesajelor senzoriale sînt închise, relația dintre aferențe și starea de veghe este echivocă: veghea nu este considerată cu certitudine ca depinzînd de simțuri, iar această închidere a canalelor se putea interpreta ca o consecință și nu ca o

cauză a stării de somn. Este posibil ca această așezare cu capul în jos a relației de cauză și efect să fi ajuns pînă la Descartes, unde reîntîlnim ideea dezaferentării senzoriale ca un efect al somnului, în locul ideii de veghe ca efect al alimentării senzoriale. Pentru Descartes, în sistemul nervos al omului care doarme „impresiile provocate de obiectele dinafară sînt în cea mai mare parte împiedicate să ajungă în creier pentru a fi simțite, după cum spiritele cerebrale sînt împiedicate să ajungă pînă la membre pentru a le mișca: iată cele două principale efecte ale somnului" (348, p.390).

Problema relației mesaje senzoriale — stare de veghe nu va fi abordată decît începînd cu epoca modernă cînd cercetările prin care se realiza întreruperea experimentală a aferențelor sau observațiile stărilor de hipersomnie din clinica umană au fost coroborate cu studiul anatomic al leziunilor. S-a putut astfel stabili legătura mai precisă dintre natura dezaferentării și profunzimea stării de somn, trăgînd din această relație concluzia asupra importanței mesajului senzorial în geneza stării vigile. Dar nu toate lucrările moderne au atribuit somnul dezaferentării. Cea mai importantă contribuție, în primul sfert al acestui secol, care ar fi putut fi discutată în lumina teoriei somnului pasiv produs prin simpla deconectare este opera lui von Economo, începută la sfîrșitul primului război mondial și bazată pe cazurile de encefalită letargică. În epidemia descrisă de von Economo au fost prezentate două forme ale bolii. Dacă lăsăm de o parte forma mai puțin comună, care începe cu insomnie și agitație motorie, și ne limităm la analiza formei obișnuite, în care cel mai frapant dintre simptome este somnul, variabil ca profunzime și durată, prelungindu-se uneori timp de săptămîni și luni, constatăm că leziunile cerebrale care generează această formă curentă de encefalită letargică sînt situate în substanța cenușie centrală, la nivelul regiunii de legătură dintre mezencefal și diencefal, structuri profunde situate la baza creierului. În interpretarea pe care o dă acestor date, von Economo (98) consideră că, în condiții normale, această zonă cerebrală ar inhiba structurile situate la un nivel superior, producînd astfel somn.

Pe bună dreptate, Ranson și Magoun (301) apreciază că teoria lui von Economo ar fi valabilă numai în ipoteza în care leziunile encefalitice ar fi numai de natură iritativă, cu alte cuvinte, dacă ar stimula această zonă inhibitoare, producînd astfel somnul. Se știe însă că, în afara posibilității pe care o leziune inflamatorie o are de a stimula neuronii și fibrele nervoase care trec printr-o anumită regiune a creierului, aceeași leziune distruge și creează astfel o deconectare de întindere variabilă. Pe de altă parte, leziuni practicate în aceeași regiune în condiții experimentale pe animale, excluzînd deci factorul iritativ (cel puțin într-o fază îndepărtată de distrugerea provocată), au produs același sindrom hipnic. Prin aceasta, s-a înlăturat ipoteza iritativă și, concomitent, ideea că somnul este provocat printr-o inhibiție exercitată de substanța cenușie centrală (situată în jurul apeductului lui Sylvius și al ventriculului III) asupra zonelor supraiacente. De altfel și Marinescu și colaboratorii (248) au descris o serie de bolnavi de hipersomnie, la care examenul histopatologic indica leziuni în jurul ventriculului III. În felul acesta, accentul se mută de pe starea de somn pe cea de veghe. Faptul că starea de somn este obținută ca un rezultat al distrugerii acestei regiuni cerebrale la om (prin tumori, leziuni vasculare sau de natură infecțioasă) și la animal (prin proceduri experimentale) a determinat pe Ranson și Magoun să tragă concluzia că zona incriminată conține un mecanism care în mod normal joacă un rol important în menținerea stării vigile.

O formulare precisă, de mare importanță teoretică, privind somnul drept o consecință a întreruperii stimulilor senzoriali, îi aparține lui Pavlov, care elaborează sistemaztiarea celor două forme de somn, activ și pasiv, pe care le acceptăm și astăzi în prezența tuturor faptelor experimentale acumulate de atunci, considerînd somnul pasiv ca o consecință a diminuării impulsurilor venite din lumea înconjurătoare. Punctul de vedere al lui Pavlov asupra somnului pasiv se baza pe unele observații clinice ale lui Strümpell și pe cercetările lui Galkin și Speranski.

Deși inițiate cu scopul de a urmări efectele suprimării receptorilor asupra apariției și desfășurării crizelor convulsive, cercetările lui Galkin (128) au prilejuit o serie

de observații sistematice asupra somnului pasiv. Lezarea receptorilor acustici, secționarea nervilor olfactivi și întreruperea recepției vizuale au fost efectuate în două variante experimentale principale: prima, în care cele trei operații au avut loc în aceeași ședință, a doua în care extirparea receptorilor s-a făcut în mai multe etape. Ultima variantă a dat în plus indicații privind rolul fiecărei categorii de receptori în menținerea veghii și posibilitățile de compensare care au loc ulterior.

Ceea ce caracterizează comportarea animalelor lipsite de cei trei receptori este somnul. Animalul doarme mai bine de 23 de ore din 24. Singurii stimuli care îl pot deștepta sînt cei tactili; ei dau naștere unei violente reacții de apărare. Nici foamea, nici nevoia de micțiune sau defecație nu trezesc animalul, iar de mîncat nu mănîncă spontan. Într-o fază mai tardivă (unul dintre cîini a stat sub observație peste un an), animalul continuă să doarmă în majoritatea timpului (349).

Una dintre condițiile necesare apariției somnului prin îndepărtarea receptorilor sau a secțiunii căilor de conducere este extirparea simultană a acestora în vederea unei diminuări brutale a excitabilității cerebrale. Bazîndu-se pe posibilitatea compensării (antrenamentului) din partea receptorilor rămași intacți, în urma unor dezaferentări succesive, limitate de fiecare dată la cîte o singură categorie de aferențe, Pavlov a arătat că „dacă receptorii sînt extirpați în mod succesiv există un antrenament, pe cînd dacă extirparea este simultană, acest antrenament este exclus" (285, p. 249).

În aceeași perioadă cu Pavlov, la începutul celei de-a patra decade, singur și într-o serie de studii efectuate în colaborare cu Camille, Kleitman a arătat și el importanța recepției mesajelor senzoriale în întreținerea stării de veghe, atribuind somnul diminuării fluxului de impulsuri aferente pînă la un anumit nivel. Teoria lui Kleitman asupra somnului ca fenomen pasiv este atît de exclusivă în ceea ce privește dezaferentarea ca unic mecanism, încît consideră că nu somnul necesită explicații, ci starea de veghe. În concepția inițială a lui Kleitman, relaxarea musculară joacă un rol important, reducerea influxurilor provenite de la mușchi și articulații fiind hotărîtoare în scăderea tonusului cerebral. Și pentru Konorski (208) imobilitatea (deci tot scăderea influxurilor proprioceptive) reprezintă o condiție fundamentală a apariției somnului, conceput cu un caracter exclusiv pasiv.

Cercetările privind efectele comportamentale ale dezaferentării periferice, ale căror rezultate le-am prezentat pînă acum, au demonstrat rolul aferențelor senzoriale în întreținerea stării de veghe. Rezolvarea problemei și detalierea ei nu puteau veni însă numai pe această cale.

În primul rînd, după cum a reieșit chiar din experiențele lui Galkin, o dezaferentare parțială, constînd în secționarea unei singure categorii de aferențe senzoriale, nu poate induce o stare netă de somn, din cauza posibilității de compensare din partea celorlalți receptori. Pe de altă parte, o dezaferentare multilaterală, practicată într-un singur timp operator, care să excludă procesul de compensare și să producă somnul printr-o scădere globală și bruscă a influxurilor aferente, este destul de greu de realizat ca procedură chirurgicală și, în tot cazul, foarte șocantă pentru animal.

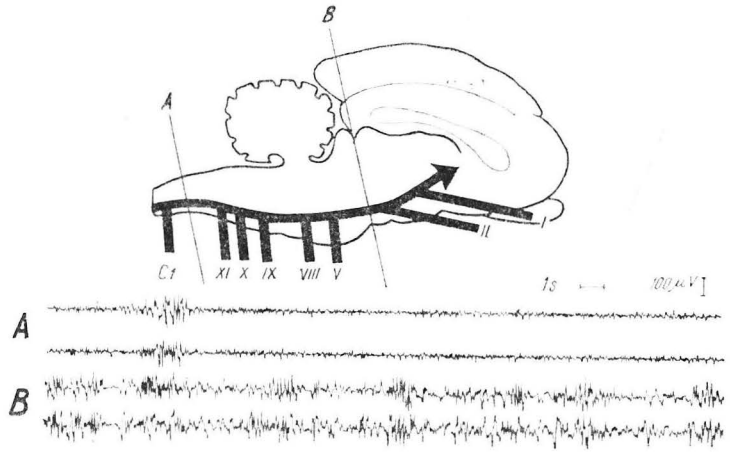
În al doilea rînd, simpla investigație clinică nu este suficientă pentru studiul somnului. Un anumit grad de somnolență poate scăpa ochiului celui mai atent observator, în timp ce tabloul electrografic este mult mai sensibil, rărirea frecvenței ritmului de bază, chiar numai de la 9/s la 7/s, fiind semnificativă pentru a indica un grad de sincronizare electrică corespunzător stării de somn. Pe de altă parte, există cazuri în care, pe fondul unei stări de somn produse de o dezaferentare centrală, o deconectare suplimentară, realizată prin secționare, să nu releve nimic în plus din punctul de vedere al comportamentului, dar să intensifice gradul de sincronizare electrică. În acest mod, se poate deduce și rolul unei a doua structuri în întreținerea stării de veghe.

În al treilea rînd, o dezaferentare printr-o leziune în cadrul sistemului nervos central se adresează unui centru de integrare al cărui sens activator pentru activitatea cerebrală este mult mai bogat decît toate aferențele sen-

zoriale care converg la nivelul său. Rezultatul unei convergențe între aferențe senzoriale de naturi diferite nu este egal cu suma activităților izolate, ci se situează la un nivel superior. Structura integrativă emană mai mult sau, în tot cazul, altceva decît suma activităților receptate; efectele ei au o altă valoare decît cea a efectelor produse de acțiuni experimentale exercitate asupra surselor periferice de alimentare a structurii de integrare centrală. Faptul acesta explică de ce zonele cerebrale la nivelul cărora se stabilesc contactele cu colateralele fibrelor senzoriale aparținînd diferiților receptori au efecte atît de variate, cantitativ sau chiar calitativ, asupra tonusului sau excitabilității cerebrale, influențînd în mod variat stările de veghe și de somn. De aceea, cercetătorii creierului s-au adresat metodei de secțiune, extirpare și stimulare a structurilor nervoase centrale, fără să excludă, în anumite ocazii, posibilitatea de combinare a acestor metode cu cele adresate nervilor senzoriali periferici.

Creierul izolat și tonusul cerebral

În 1935, Bremer publică lucrarea sa asupra mecanismului fiziologic al somnului pe baza cercetărilor efectuate cu ajutorul preparatului experimental denumit *creier izolat*. Lucrarea este clasică în literatură și reprezintă prima analiză fundamentală, în istoria cunoașterii prin metode moderne, a stării de veghe și de somn, precum și prima indicație argumentată asupra tonusului cerebral. Preparatul, devenit unul dintre modelele experimentale cele mai utilizate, era realizat printr-o secțiune totală a trunchiului cerebral, la limita de sus a mezencefalului, izolînd deci partea superioară a creierului de segmentul rămas inferior față de secțiune. Un asemenea animal doarme, iar somnul se exprimă atît EEG (unde ample cu o frecvență de 10—12/s, sub formă de fusuri, separate de perioade de acalmie electrică caracterizată printr-o activitate de voltaj redus și frecvență ridicată), cît și compartamental (în special după aspectul pupilei: ea este redusă la minimum, mioza reducînd-o la o simplă fisură).



3. *Secțiune sagitală în trunchiul cerebral și emisferele cerebrale, cu cele două secțiuni (A și B) care realizează preparatul „encefal izolat" (A) și „creier izolat" (B).*

După cum se observă, secțiunea *A* izolează encefalul de măduva spinării, iar secțiunea *B* izolează porțiunea superioară a creierului de trunchiul cerebral. Jos, în *A* și *B*, traseul electric corespunzător celor două secțiuni arătînd starea vigilă a „encefalului izolat" și starea de somn a „creierului izolat": C_1 — segmentul prim cervical; V, VIII, IX, X, XI — diverse perechi de nervi cranieni care pătrund sau ies din trunchiul cerebral între cele două secțiuni.

Bremer afirma că starea de somn a preparatului *creier izolat* se datorește întreruperii, prin secțiunea mezencefalică completă, a tuturor aferențelor senzoriale provenite din segmentele corpului, inclusiv capul. Pentru a dovedi ideea aceasta, el a imaginat un alt preparat experimental, *encefalul izolat* (46), în care secțiunea era practicată la nivelul de demarcație dintre măduva spinării și bulbul rahidian. Un asemenea animal este lipsit numai de influxurile aferente provenite din măduva spinării (pătrunzînd la acest nivel prin intermediul rădăcinilor spinale posterioare), mesaje aparținînd îndeosebi suprafeței cutanate și musculaturii celor patru membre, dar nu este lipsit de toate aferențele care-i parvin prin nervii cranieni senzitivi și care pătrund în sistemul nervos central deasupra secțiunii bulbo-spinale. Aspectul electric al preparatului *creier izolat* se deosebește fundamental de cel al preparatu-

lui *encefal izolat*. Primul doarme profund, în timp ce al doilea este într-o stare de veghe sau, mai precis, de fluctuații continue între veghe și somnolență.

Concluzia lui Bremer privind întreținerea stării de veghe pe calea aferențelor senzoriale pătrunse în sistemul nervos central între cele două secțiuni ale preparatelor sale experimentale a rămas, în liniile sale mari, valabilă. Ea a fost ulterior supusă unui proces de analiză experimentală, inerentă oricărei mari descoperiri care abordează, într-o primă fază, aspectul global al unui fenomen. Ulterior, ea a fost completată de alți cercetători, care au demonstrat că, în afară de structurile cerebrale situate între cele două niveluri de secțiune, mai există și alte zone, deasupra secțiunii mezencefalice, care cooperează cu primele la întreținerea stării de veghe.

Întrebarea care sînt aferențele senzoriale pătrunse în sistemul nervos între cele două secțiuni (cea care realizează *encefalul izolat* cu stare de veghe și cea a cărei întrerupere produce somnul *creierului izolat)* a fost pusă în 1956 de Roger și colaboratorii. În introducerea articolului lor, autorii pun problema sub forma unei dileme, în care cele două laturi ale alternativei se exclud reciproc: starea de veghe a *encefalului izolat* este dependentă de pătrunderea aferențelor senzoriale între cele două niveluri de secțiune ale trunchiului cerebral *sau* de o activitate intrinsecă a trunchiului cerebral, activitate de natură „endogenă" sau „autohtonă", adică independentă de orice aferență senzorială. Rezultatele au dovedit că la preparatul *encefal izolat* ablația bilaterală a ganglionului lui Gasser (ganglionul periferic, unde se află primul neuron al căii senzoriale trigeminale) produce mioză și unde electrice sub formă de fusuri cu o frecvență de 11/s pe EEG, ca în cazul preparatului *creier izolat*, indicînd apariția somnului. Un argument în plus este faptul că în timp ce gasserectomia (întreruperea aferențelor trigeminale) produce somn, secțiunea altor nervi cranieni, printre care nervul acusticovestibular, nu produce modificări importante în starea mai mult sau mai puțin trează a *encefalului izolat*. Aferențele trigeminale (care conduc spre creier aproape toate fibrele nervoase ale sensibilității feței și craniului) par, în urma acestor cercetări, să joace

un rol deosebit în comportarea diferită (veghe față de somn) a preparatului *encefal izolat* față de *creierul izolat*.

A exprima comportamentul vigil sau de somn al unui om sau animal în termeni care aparțin unei clasificări fără nici o nuanță intermediară înseamnă a nu exprima realitatea, care este de fapt mult mai diversă. Așa cum starea vigilă a *encefalului izolat* se poate situa pe o scară destul de largă, cu grade variate, tot așa somnul *creierului izolat* nu se manifestă într-un singur mod. Nivelul secțiunii mezencefalice determină și gradul de profunzime a somnului. Este de la sine înțeles că cu cît secțiunea va fi mai înaltă, lipsind deci creierul de mai multe conexiuni, care pătrund la diferite etaje ale trunchiului cerebral, cu atît somnul va fi mai intens. De aceea, o secțiune la un anumit nivel al mezencefalului (mai jos de coliculi) induce un grad de sincronie electrică ceva mai puțin accentuat decît o secțiune practicată la un nivel superior, ultima înlăturînd și structura cerebrală situată între cele două niveluri. Relația nu este atît de simplă, deoarece în afara diverselor aferențe pătrunse între cele două niveluri se adaugă și particularitățile intrinseci ale regiunii cerebrale dintre cele două secțiuni.

Un fapt însă este cert, și anume că starea de somn a preparatului *creier izolat* nu are un aspect imuabil; ea poate fi modificată, hipersincronia electrică, care o caracterizează, putînd fi redusă (trezirea *creierului izolat*) sau, dimpotrivă, accentuată (aprofundarea sindromului hipnic). În aceste modificări ale unei stări, care inițial a fost considerată ca permanentă și, implicit, imposibil de modificat, rolul esențial îl joacă aferențele senzoriale și structurile centrale situate *deasupra* secțiunii mezencefalice (secțiunea care realizează *creierul izolat*). Faptul experimental, care sugerează posibilitatea de intervenție a unor zone superioare în recuperarea stării de veghe, pierdute în urma secțiunii mezencefalice, este revenirea traseului EEG de veghe după un anumit interval de timp de la secțiune. Experimentînd pe cîini preparați după tehnica *creierului izolat* și reușind să-i țină în viață cîteva săptămîni după operație, Batsel (29) a observat că tabloul electric și fluctuațiile ciclice de veghe și somn revin la un interval care variază de la cîteva zile la cîteva săptămîni.

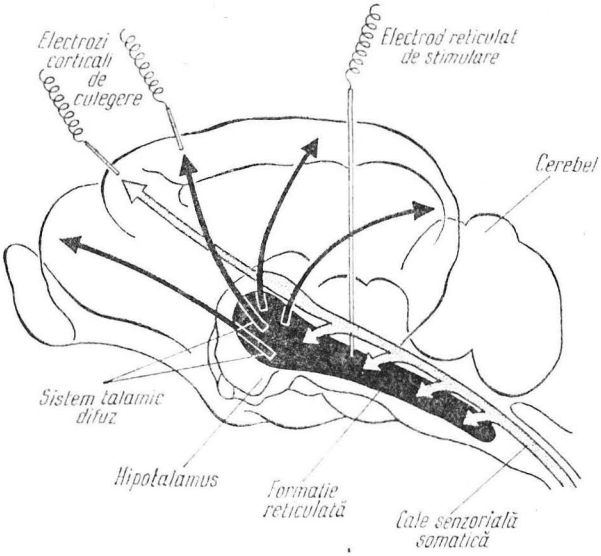
Rolul pe care zonele cerebrale îl joacă în această recuperare a stării de veghe va fi tratat mai departe, cînd vor fi analizate structurile supramezencefalice și intervenția lor în menținerea stării de veghe. Aici vom arăta doar că influxurile senzoriale aduse pe calea nervilor cranieni care pătrund în sistemul nervos deasupra secțiunii mezencefalice din dreptul coliculilor (aferențe olfactive și vizuale) sînt în măsură să influențeze starea de somn a *creierului izolat*.

O reacție de trezire a acestui preparat a fost obținută prin stimulare olfactivă (13), dar poate și mai semnificativă este posibilitatea de a aprofunda sindromul hipnic al *creierului izolat* prin dezaferentarea vizuală, deci printr-o deconectare senzorială suplimentară la cea realizată prin secțiunea practicată la nivelul coliculilor (37). Comparativ cu deconectarea vizuală, dezaferentarea olfactivă nu produce decît efecte nesemnificative asupra traseului EEG al preparatului. Importanța influxurilor vizuale în menținerea unui tonus cerebral adecvat a fost dovedită nu numai pe calea modificărilor EEG, ci și prin analiza unui criteriu mai complex, cel al reflexelor condiționate. În anumite condiții, reducerea luminozității în camera de experiență poate scădea valoarea reflexelor condiționate iar uneori chiar și a celor necondiționate.

În 1935, cînd Bremer a explicat sindromul hipnic al preparatului cu secțiune mezencefalică (coliculară) ca rezultat al înlăturării celei mai mari părți din aferențele senzoriale, care întrețin în mod normal tonusul central al creierului, nu erau cunoscute decît căile senzoriale *specifice*, care pleacă de la receptorii periferici, ajung, pe traiectul cel mai scurt, în scoarța cerebrală, proiectîndu-se pe zone precise ale acesteia, ceea ce conferă unei asemenea transmisii capacitatea de fină discriminare și localizare a stimulilor. Rolul fiziologic al formației reticulate, structură nervoasă care se întinde în miezul și de-a lungul trunchiului cerebral, ca structură *nespecifică* de integrare a tuturor aferențelor senzoriale și de activare difuză a stării de veghe, nu se cunoștea. Cu toată bogăția unor date anatomice, semnificația formației reticulate era obscură și, în tot cazul, limitată la integrarea unor funcții motorii, cu emisiune consecutivă de comenzi adresate măduvii

spinării. Sensul ascendent al activității zonei reticulate, cu un rol atît de important în starea vigilă și în cea de integrare perceptuală, cît și în mecanismele de atenție (filtraj senzorial) și de creare a unui fond favorabil memorării (stocării informațiilor), rămînea necunoscut.

În 1949, Moruzzi și Magoun au stimulat electric formația reticulată din *encefalul izolat* de pisică și au obținut înlocuirea ritmurilor EEG sincrone (lente și ample) cu o activitate electrică desincronizată (ritmuri rapide, mai puțin ample). Deși aparent observația aceasta a fost făcută în mod accidental, totuși ea trebuie considerată ca un rezultat la care Magoun trebuia să ajungă în mod necesar, în ordinea de idei a preocupărilor sale asupra fiziologiei formației reticulate, îndeosebi asupra efectelor descendente



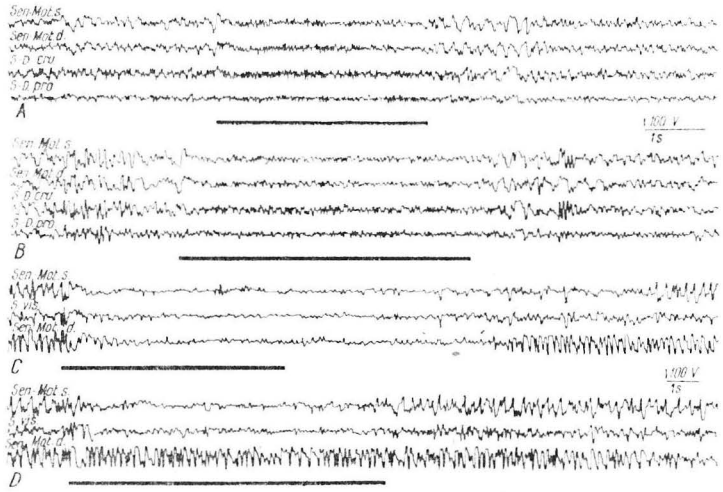
4. Efectele stimulării formației reticulate asupra scoarței cerebrale. Sistemul de aranjare a electrozilor de stimulare și înregistrare (de culegere a potențialelor electrice corticale) la pisică. Se observă modul cum calea senzorială specifică emite colaterale care se îndreaptă spre formația reticulată a trunchiului cerebral. Sistemul talamic difuz se află în partea anterioară a formației reticulate. De asemenea, se observă cum calea senzorială specifică se proiectează pe o regiune bine circumscrisă a scoarței cerebrale, în timp ce formația reticulată și sistemul talamic difuz se proiectează difuz, în multe arii ale cortexului (după Exley, 1961)

de facilitare și inhibiție motorie exercitate de această structură (240, 241). Aceasta ca o justificare a *locului* de acțiune a electrodului de stimulare. În ceea ce privește *problema*, ea fusese o preocupare constantă a laboratorului Ranson, unde Magoun și-a făcut ucenicia. Așadar, din 1949 Magoun și colaboratorii săi din Los Angeles renunță la cercetarea prevalentă a efectelor descendente (asupra măduvii spinării) ale formației reticulate, pentru a studia îndeosebi efectele ascendente (asupra talamusului și scoarței cerebrale) ale stimulării structurii. După 1950, Moruzzi a continuat să analizeze formația reticulată, împreună cu școala sa de fiziologie din Pisa, ajungînd la o fracționare a acestei zone în segmente cu semnificații antagonice în determinismul stărilor de veghe și de somn.

Descoperirea lui Moruzzi și Magoun a deschis un domeniu de cercetare și a devenit poate cea mai însemnată publicație contemporană de neurofiziologie. De fapt, observații similare, cărora azi le conferim aceeași semnificație, dar pe care autorii nu le-au dezvoltat și nu au avut ecou la vremea lor, fuseseră făcute încă de la sfîrșitul veacului trecut (376) și continuate în cea de-a patra decadă a secolului nostru (140, 152, 270). Totuși, trebuie menționat că similitudinea acestor observații cu faptul adus de Moruzzi și Magoun constă doar în descrierea reacției electrice desincronizante, ca urmare a unei stimulări aferente. Noutatea fundamentală adusă de Moruzzi și Magoun rezidă însă în descrierea unei *structuri centrale, alimentată de impulsuri senzoriale, dar care dobîndește o activitate proprie, intrinsecă, de întreținere tonică a stării vigile, un adevărat sistem activator al creierului.*

Reacția de trezire

Reacția de trezire, prin stimularea formației reticulate, constă în înlocuirea în EEG a undelor lente, caracteristice somnolenței și somnului, printr-o activitate electrică rapidă și de voltaj mai scăzut. Așadar, se poate presupune că pentru a putea fi pusă în evidență o asemenea activitate de „trezire" trebuie să existe un fond prealabil corespunzător, față de care ea să contrasteze. Pe un fond EEG deja desincronizat nu se mai poate vedea clar o desincronizare suplimentară. De aceea, pentru a se putea studia această reacție la animale al căror traseu EEG nu este destul de somnolent, sau cel puțin relaxat, se administrează — așa cum au făcut de altfel și Moruzzi și Magoun în lucrarea lor inițială (268) — mici cantități de droguri, care produc un anumit grad de sincronizare electrică. Reducerea amplitudinii ritmurilor electrice nu este singura modalitate de reactivitate a EEG în timpul reacției de trezire. Bremer și colaboratorii (54) au arătat că stimularea reticulată poate determina o creștere foarte netă a amplitudinii undelor spontane, paralel cu obișnuita accelerare a acestora. Totuși, un asemenea caz nu este frecvent și — deși importanța lui (privind activarea sincronă a rețelelor neuronale corticale) este mare — regula generală rămîne desincroni-



5. Efectul stimulării formației reticulate asupra ritmurilor electrice spontane ale scoarței cerebrale.

În toate cele patru înregistrări (*A,B, C* și *D*), stimularea electrică a formației reticulate se efectuează cu frecvențe înalte (100-300/s) și este marcată cu o linie orizontală. Se observă cum, în timpul stimulării, ritmurile lente și fusurile care arată starea de somn a animalului sînt înlocuite printr-o activitate rapidă și de voltaj scăzut caracteristică stării de veghe (după Moruzzi și Magoun, 1949)

zarea EEG, cu reducerea amplitudinii undelor în timpul reacției de trezire.

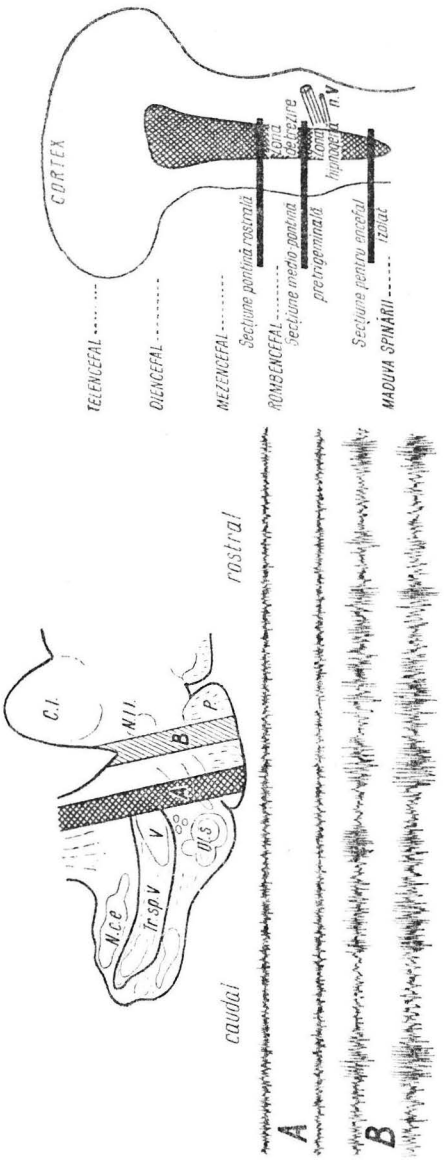
Semnificația reacției electrice produsă de stimularea formației reticulate asupra ritmurilor EEG spontane este cea de veritabilă *activare* cerebrală. Pentru moment, putem spune că reacția electrică de origine reticulată este însoțită în preparatul acut de unele semne de trezire (printre altele dilatarea pupilei, mișcări oculare etc.) și că o suită complexă de simptome de trezire, paralelă cu desincronizarea EEG, a putut fi demonstrată la animalul neanesteziat, cu electrozi implantați cronic, în comportament liber (334).

Teoretic, regiunile a căror stimulare electrică produce trezire sînt difuz răspîndite pe întreaga formație reticulată. O punere clară în evidență a tuturor punctelor din bulb pînă în talamus este, desigur, imposibilă, din cauza enormei suprafețe care ar trebui investigată. Dar hărți parțiale au fost făcute atît la pisică (350), cît și la maimuță (121), rezultatele corespunzînd în ambele cazuri cu cercetarea inițială a lui Moruzzi și Magoun: regiunile cele mai excitabile se află în bulb și în mezencefal, îndeosebi în porțiunea cea mai apropiată de linia mediană, deși ulterior au fost descrise și în protuberanță (136) anumite puncte a căror stimulare produce trezirea EEG.

Deși reacția de trezire a scoarței cerebrale prin stimularea formației reticulate are un caracter difuz, activarea fiind vizibilă, în general, la nivelul tuturor regiunilor corticale investigate, totuși anumiți indici de localizare corticală sau, mai corect, de efecte exercitate cu preponderență asupra *anumitor* zone corticale pot reieși îndeosebi prin stimulările electrice practicate cu cele mai mici intensități eficace.

În aceste condiții, regiunile corticale cele mai sensibile la stimularea activatoare a formației reticulate sînt zonele frontale, apoi ariile parietale, în timp ce ariile temporale și mai ales cele occipitale rămîn ultimele în această ordine descendentă. În același timp, o stimulare electrică de mică intensitate poate acționa doar asupra emisferei cerebrale de aceeași parte cu punctul reticulat stimulat, efectul de trezire manifestîndu-se bilateral abia la intensități mai mari. Aceste constatări au fost detaliate în studii consacrate în special acestei probleme (74): o secționare a unei jumătăți a trunchiului cerebral la nivel mezencefalic superior (realizînd, de fapt, un *hemicreier izolat*) produce o asimetrie EEG, constînd din sincronizarea activității electrice în emisfera homolaterală, contrastînd cu activitatea de veghe din emisfera opusă secționării. Deci, faptele pledează pentru două curente activatoare reticulo-corticale distincte, fiecare aparținînd unei jumătăți a creierului. Totuși, din faptul că o stimulare de trezire poate modifica și ritmurile emisferei cerebrale opuse, rezultă că cele două curente nu sînt complet izolate, influxurile aferente putînd trece, în mersul lor ascendent, dintr-o parte într-alta.

Reacția de trezire EEG prin stimularea formației reticulate are un aspect identic cu cea obținută prin stimularea nervilor senzoriali (49). De aceea, se punea problema dacă reacția de trezire de origine reticulată nu este de fapt un efect al difuziunii curentului de excitație din formația reticulată spre căile senzoriale specifice, situate în porțiunile laterale ale trunchiului cerebral. În acest caz, sensul formației reticulate ar fi fost esențial diferit față de cel pe care i-l atribuim astăzi, și anume o structură cerebrală integrativă, la nivelul căreia aferențele senzoriale, o dată ajunse, își pierd complet semnificația lor specific senzorială, pentru ca să capete o calitate nouă, aceea de întreținere a tonusului cerebral, stare pe care se pot grefa procesele rezultate din proiecția informațiilor aduse de fiecare cale senzorială în parte. Moruzzi și Magoun (268) au arătat că reacția de trezire a EEG prin stimularea formației reticulate persistă chiar după distrugerea căilor senzoriale specifice din trunchiul cerebral, ceea ce dovedește că acestea din urmă nu sînt responsabile de efectul de trezire produs. Din acest fapt experimental s-a tras concluzia fundamentală că somnul *creierului izolat* (secționare totală mezencefalică, incluzînd atît căile specifice, cît și formația reticulată) nu se datorește întreruperii aferențelor senzoriale specifice, ci blocării influxurilor nervoase ascendente cu origine în formația reticulată. Așadar, acestea din urmă sînt responsabile de întreținerea stării de veghe a organismului. De aici, s-a ajuns la conceptul de *sistem reticulat ascendent activator* (SRAA), care de 15 ani a intrat în preocupările laboratoarelor de neurofiziologie din întreaga



6. Zone de trezire și zone hipnogene în trunchiul cerebral.

În stînga, secțiune sagitală în trunchi, cu cele două secțiuni (*A* și *B*) care realizează preparatul mediopontin și rostropontin. Traseul electric arată în *A* starea de veghe (activitate desincronizată) a preparatului mediopontin, iar în *B* starea de somn a preparatului rostropontin (a se compara traseul *B* cu traseul electric al „creierului izolat" din fig. 3. În dreapta, schema diverselor etaje encefalice; se observă cum secțiunea mediopontină înlătură influențele inhibitorii provenite din zona hipnogenă, situată dedesubt și produce astfel o stare de veghe persistentă, în timp ce secțiunea rostropontină înlătură influențele zonei de trezire și produce astfel somnul (după Batini, și colab., 1959; schema din dreapta după Oswald, 1962)

lume în problemele stărilor de veghe și de somn, dinamizării procesului de integrare perceptuală, de atenție și de obișnuință, de facilitare a proceselor de stocaj și de destocaj al informațiilor, în probleme atît de variate aparținînd biologiei generale, fiziologiei și psihologiei.

În ultimii ani, școala lui Moruzzi a putut pune în evidență, prin secțiuni practicate la diverse etaje ale trunchiului cerebral, o diferențiere funcțională în cadrul trunchiului cerebral, sugerînd existența unor zone sincronizante din punct de vedere EEG (și poate chiar hipnogene din punctul de vedere comportamental), alături de zone desincronizante, de „trezire". O secțiune situată în mijlocul protuberanței, imediat înaintea pătrunderii în nevrax a rădăcinilor nervului trigemen, produce un tablou EEG de trezire (activitate rapidă și de voltaj scăzut), precum și semne oculare care sugerează o stare de veghe, ambele indicații fiind foarte persistente în timp. Batini și colaboratorii (28) au explicat starea de veghe persistentă a acestui preparat *(mediopontin pretrigeminal)* prin existența unor structuri sincronizatoare și poate hipnogene în partea inferioară a trunchiului cerebral, structuri situate mai jos de secțiunea mediopontină și îndepărtate, deci, prin aceasta. În acest caz, rezultatele lui Roger și colaboratorii (307), citate mai sus, pot fi interpretate în modul următor: atunci cînd se combină secțiunea nervului trigemen cu secțiunea bulbo-spinală a preparatului *encefal izolat*, cea mai mare parte a influxurilor nervoase care se îndreaptă spre SRAA sînt înlăturate și se ajunge astfel la o predominență a structurilor sincronizatoare hipnogene din regiunea inferioară a trunchiului cerebral. Pe de altă parte, s-a constatat (28) că o secțiune în regiunea superioară a punții *(preparat rostropontin)* realizează o stare de somn persistentă.

Cunoscînd faptul că ambele preparate, *mediopontin* și *rostropontin*, rămîn conectate cu receptorii senzoriali doar prin primele două prechi de nervi cranieni (olfactivi și optici), autorii au ajuns la concluzia că starea de veghe a preparatului *mediopontin* nu este asigurată de aferențele trigeminale, ci de integritatea unei mici cantități de țesut nervos, cu proprietăți „endogene de trezire", situat între cele două niveluri de secțiune pontină (fig. 6).

Ulterior, această problemă a fost cercetată de Jouvet (185), care însă și-a îndreptat atenția spre detectarea structurilor responsabile de o anumită fază a somnului, cea mai profundă, așa-numită fază paradoxală sau, mai corect, faza rombencefalică[1], caracterizată printr-o atonie totală a animalului, mișcări oculare rapide și explozive, mioză maximă, precum și o electroencefalogramă rapidă (20—30/s), de voltaj scăzut, în toate regiunile cerebrale înregistrate (corticale, diencefalice și mezencefalice). Jouvet a diferențiat cele două faze ale somnului (prima, faza de unde lente; a doua, faza profundă, cu unde rapide), indicînd și structurile la nivelul cărora acestea sînt originare. Ablația totală a scoarței cerebrale face să dispară somnul cu unde lente, în timp ce distrugerea nucleului reticular din regiunea inferioară a protuberanței suprimă în mod electiv faza de somn profund, „rombencefalic". Se ajunge astfel la o concepție dualistă, după care faza de somn cu unde lente este considerată ca expresia activității corticale, acționînd asupra SRAA, în timp ce faza de somn profund, cu unde rapide, ar fi constituită de intrarea în joc a unui sistem ascendent cu originea în nucleul reticular pontin.

Formația reticulată cuprinde, în sens anatomic, o regiune situată pînă la marginea superioară a mezencefalului. Strîns legate de SRAA sînt și unele structuri situate, din punct de vedere pur anatomic, în afara sistemului, care îndeplinesc însă, sinergic, aceeași funcție de activare vigilă, de menținere a tonusului central.

Dintre acestea, cerebelul își exercită acțiunea de trezire prin intermediul formației reticulate a trunchiului cerebral. Faptul este dovedit atît prin caracterul difuz al reacției de trezire corticale, obținută prin stimularea cerebelului (214), cît și prin creșterea frecvenței de descărcare a unităților neuronale din formația reticulată bulbară în timpul reacției de desincronizare a ritmurilor corticale, produsă prin stimularea electrică a lobului anterior cerebelos (256). De altfel, o acțiune exercitată de cerebel asupra scoarței cerebrale, transmisă în afara formației reticulate, este foarte greu de dovedit. Un asemenea experiment ar implica distrugerea electivă a SRAA, cu păstrarea intactă a nucleului roșu, stația intermediară de transmisiune specifică a influxurilor cerebeloase spre cortex. Or, greutatea unei asemenea proceduri reiese din situația anatomică a nucleului roșu, atingerea sa neputînd fi practic evitată în procesul de distrugere a formației reticulate care îl înconjură aproape din toate părțile. Pe de altă parte, o acțiune cerebelo-corticală în procesul de trezire, prin intermediul formației reticulate, poate fi dedusă în mod indirect prin persistența reacției de trezire după distrugerea electivă a nucleului roșu. Deși asemenea experimente sînt posibile și au fost realizate pentru a dovedi transmisiunea influxurilor cerebeloase spre scoarța cerebrală, în afara căii specifice prin nucleul roșu (361) totuși, în problema reglării stării de veghe ele nu au fost efectuate.

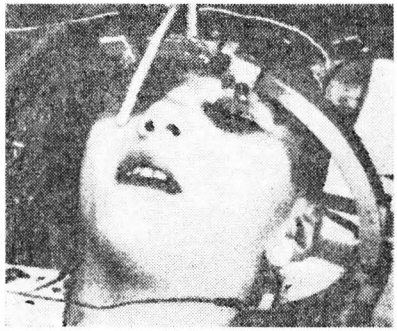
În ceea ce privește hipotalamusul posterior și nucleii sistemului talamic difuz (STD) (177), aceste structuri constituie continuarea anterioară a SRAA, stimularea lor generînd o reacție de trezire a EEG și o creștere a excitabilității cortexului, similare proceselor induse prin stimularea SRAA. Numeroase cercetări au încercat să pledeze împotriva sinergiei funcționale dintre nucleii talamici nespecifici și SRAA, dar unele fapte experimentale dovedesc paralelismul de activitate al celor două structuri, una în continuarea celeilalte (53).

Într-o serie de lucrări, Monnier a propus (369, 259) sistematizarea STD în două grupe: un sistem talamic sincronizant sau recrutant și un sistem talamic desincronizant sau reticular. În felul acesta, cel puțin teoretic, contradicțiile din literatură cu privire la antagonismul sau sinergia dintre STD și SRAA par, la prima vedere, să poată fi conciliate.

În cadrul STD, sistemul reticular talamic nu reprezintă decît o continuare a SRAA cu rol de trezire, în timp ce sistemul recrutant, antagonist primului și descoperit încă prin cercetările de pionierat ale lui Dempsey și Morison (89), constituie un sistem sincronizant (în termeni comportamentali: hipnogen, inhibitor) al activității corticale.

În afară de importanța sa teoretică, ideea lui Monnier nu oferă date noi substanțiale. Într-adevăr, prin stimu-

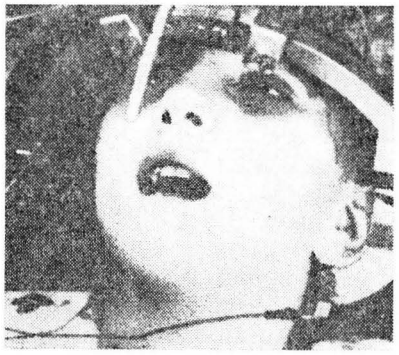
[1] Rombencefalul cuprinde mielencefalul (bulbul rahidian) și metencefalul (puntea și cerebelul), dar din aceste formații reținem pentru problema somnului doar bulbul și puntea.



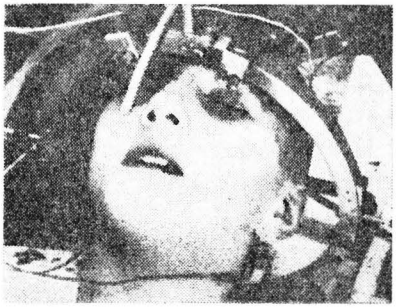
7. Trezirea produsă prin stimularea electrică a nucleilor intralaminari talamici în timpul unei operații stereotaxice la om:

sus și jos — pacientul doarme în cursul unei anestezii profunde cu clorpromazină și barbiturice; în mijloc, trezirea produsă prin stimularea electrică intensă a nucleilor intralaminari talamici (după Jung, 1957)

a)



b)



c)

larea *aceleiași* regiuni a talamusului Monnier obține cînd sincronizarea ritmurilor EEG, cînd desincronizarea acestora, în funcție de parametrii utilizați: stimulare electrică cu frecvență joasă în primul caz și cu frecvențe rapide în cel de-al doilea. Bazat pe aceste rezultate, el deduce că cele două sisteme talamice antagoniste dovedesc „sensibilități selective la parametrii de stimulare" (259, p. 286).

Hess a arătat, în ultimele sale lucrări (163), că obținerea stării de somn sau de trezire depinde de frecvența joasă sau, respectiv, rapidă a stimulării electrice a talamusului. Rezultatele cercetărilor experimentale pe animal au fost găsite identice cu cele obținute în cursul intervențiilor neurochirurgicale pe om. Introducînd electrozi în nucleii talamici nespecifici, Jung (193) a constatat că stimularea electrică cu frecvență joasă (pînă la 8/s) produce răspunsuri de recrutare (din în ce mai ample) și de somn, în timp ce stimularea aceluiași punct talamic cu frecvențe rapide (25—100/sec.) provoacă desincronizarea EEG și trezirea comportamentală. Din această cauză, considerațiile asupra celor două sisteme talamice antagoniste sînt privite cu oarecare rezervă, atîta vreme cît deducțiile privind veghea și somnul se bazează pe stimulări aplicate fiecare în parte cu alte frecvențe. Cu acest prilej, trebuie subliniat că o condiție metodologică de bază este utilizarea frecvențelor rapide de stimulare electrică sau de stimulare chimică, singurele care pot provoca *activarea unei structuri inhibitorii*.

Ceea ce reținem însă din cercetările lui Monnier și ale colaboratorilor săi (259) este faptul că după separarea sistemului talamic reticulat de SRAA, printr-o secțiune mezencefalică (preparat *creier izolat*), reacția de trezire prin stimulare talamică nu mai poate fi obținută decît cu o intensitate de stimulare de două ori mai mare decît cea utilizată inițial. Faptul acesta sugerează că cel puțin o parte din influențele activatoare pentru starea de veghe emise de sistemul talamic reticular sînt transmise descendent spre SRAA, deci se exercită prin intermediul acestuia. S-a constatat (331) chiar că o leziune limitată la comisura talamică posterioară este suficientă pentru a întrerupe legăturile dintre sistemul talamic reticular și SRAA din

mezencefal și a determina astfel o abolire sau o mare reducere a acțiunii desincronizatoare, de „trezire" pe care în prealabil o exercita asupra EEG stimularea cu frecvență rapidă a nucleilor talamici nespecifici.

Datele acestea par să susțină ideea că segmentul cel mai anterior al sistemului activator depinde, în acțiunea sa de trezire, de segmentele situate mai jos. Trebuie totuși să arătăm că dacă reacția de trezire a ritmurilor *spontane*, prin stimulare talamică, este mult mai greu de obținut după secțiunea mezencefalică, posibilitatea de „trezire senzorială", cu alte cuvinte de creștere a răspunsurilor *evocate* (provocate) de stimuli senzoriali persistă la preparatul *creier izolat* (357).

Pe de altă parte, trebuie arătat că și reacția de trezire produsă prin stimularea scoarței cerebrale (55) se exercită tot prin intermediul SRAA, deoarece după o secțiune superioară a trunchiului cerebral *(creier izolat)* reacția de trezire nu se mai poate produce (255).

În sfîrșit, pentru a arăta varietatea modului de acțiune a diverselor structuri care trezesc creierul și a modului de reactivitate a diverselor zone cerebrale sub acțiunea trezirii vom da cîteva amănunte: a) reacția de trezire de origine reticulată este de tip *tonic*, cu alte cuvinte, persistă și după încetarea stimulării. în timp ce reacția de origine talamică are un caracter *fazic*, cu alte cuvinte, ea nu persistă decît atîta vreme cît durează și stimularea (339); b) desincronizarea EEG este aspectul obișnuit al trezirii, el este însă întîlnit numai la nivelul scoarței cerebrale. Hipocampul (creierul primitiv sau creierul olfactiv) răspunde la reacția de trezire de origine reticulată printr-o sincronie lentă și de mare regularitate a activității sale electrice (151).

Somnul prin leziuni ale sistemului activator

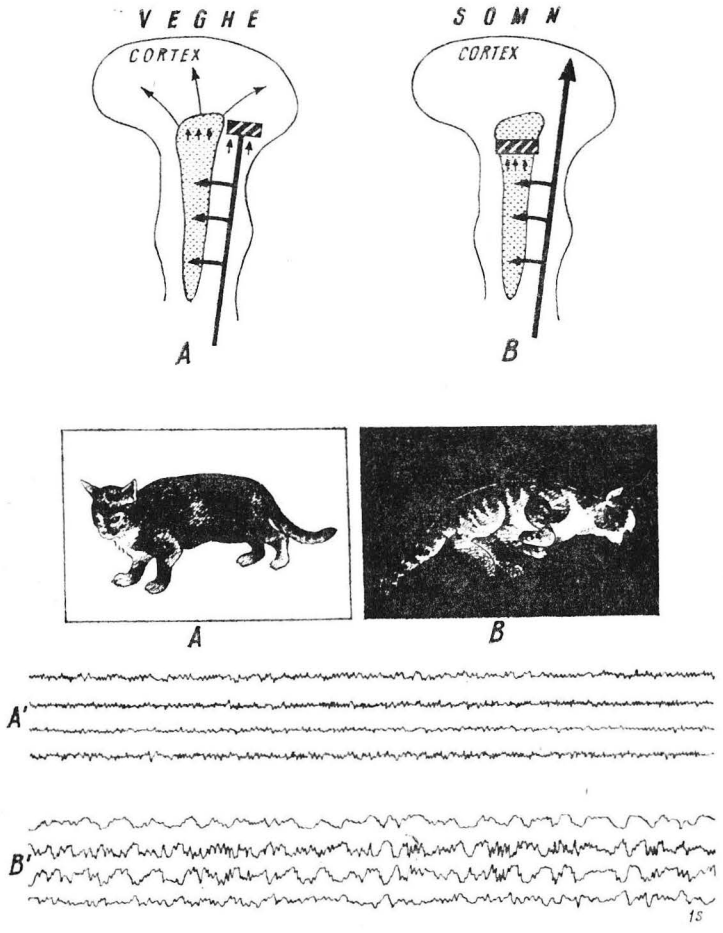
Experiențele în care s-au practicat leziuni ale SRAA au confirmat pe cele care au utilizat metoda stimulării electrice. Dacă punerea în acțiune a SRAA produce trezirea animalului și a omului, scoaterea sa din funcție (prin

leziunea aceluiași sistem) va produce o stare de somn pasiv, prin întreruperea centrală a aferențelor.

Lucrînd în experiment cronic, Lindsley și colaboratorii (230) au constatat că după întreruperea căilor senzoriale specifice în traiectul lor prin trunchiul cerebral, reacția de trezire electrică și comportamentală persistă, avînd același aspect ca la animalul intact. Pe de altă parte, însă, distrugerea pe o mare suprafață a formației reticulare mezencefalice, care lasă intacte căile specifice, abolește reacția de trezire în primele zile după operație; ulterior, aceasta revine, dar este mult mai redusă față de animalul normal. Revenirea reacției de trezire după 7—8 zile de la întreruperea SRAA mezencefalic poate fi atribuită persistenței sistemului activator deasupra leziunii (în hipotalamus și talamus) și posibilității de punere a lui în activitate prin stimulările senzoriale.

În experimentul acut, diferența dintre o întrerupere a căilor specifice sau a SRAA este izbitoare chiar imediat după secțiune; prima leziune nu modifică traseul EEG spontan al *encefalului izolat*, în timp ce a doua înlocuiește ritmurile, caracterizînd starea vigilă a acestuia prin fusuri și unde lente, caracteristice stării de somn (229). În descrierea sindromului obținut în experiment cronic prin distrugerea formației reticulate mezencefalice s-a notat (230) că somnul este profund, animalul stînd nemișcat pe o parte, cu ochii închiși, în tot timpul celor 21 de zile de supraviețuire (fig. 8).

Așa cum experiențele de stimulare au dovedit că cea mai eficace porțiune a SRAA în producerea reacției de trezire este regiunea acestei structuri situată în jurul liniei mediane și îndeosebi substanța cenușie din jurul apeductului lui Sylvius, tot astfel experiențele de leziune au arătat că somnul poate fi obținut chiar numai prin distrugerea parțială a SRAA, limitată la substanța cenușie din jurul apeductului. Studii mai vechi (20) au demonstrat acest lucru prin analiza comportamentului. Recent (87), s-a subliniat chiar că în prezența substanței cenușii periapeductale nu pot fi obținute efecte inhibitoare prin stimularea electrică a formației reticulate pontine. Faptul se explică prin aceea că stimulul electric excită fibre ascendente, care se îndreaptă spre substanța cenușie periapeductală, iar



8. Efectul diferit al leziunilor căilor specifice și al formației reticulate asupra stării de veghe.

În *A* și *A'*, un animal căruia i s-au secționat căile senzoriale specifice, dar căruia i-a rămas intactă formația reticulată: starea de veghe este vizibilă atît comportamental, cît și din punctul de vedere al traseului electric. După întreruperea formației reticulate în *B* și *B'* apare o stare de comă, deși căile senzoriale specifice rămîn intacte (după Lindsley și colab., 1949)

stimulul acesta este atît de activant pentru creier, încît contrabalansează efectele inhibitoare venite din regiunea protuberanței, acestea nemaiieșind astfel în evidență. De aici, concluzia autorilor că substanța cenușie periapeductală are un rol imens pentru tonusul central, reprezentînd (în conexiune cu hipotalamusul posterior) sursa principală de activare tonică a formației reticulate.

Stări de somn au fost obținute și prin leziuni ale ariilor hipotalamice posterioare și laterale, precum și ale nucleilor nespecifici ai talamusului, deci ale structurilor care reprezintă polul superior al SRAA. Intervențiile experimentale asupra regiunii hipotalamice, prin care s-a obținut somn, au fost relatate încă din a treia deceadă a acestui secol. Astfel, Demole (88) a arătat că injectarea de clorură de calciu (substanță depresivă) într-o anumită zonă hipotalamică *(tuber cinereum)* produce somn, în timp ce injectarea de clorură de potasiu (substanță excitantă) în aceeași regiune produce o stare de agitație.

Fenomene asemănătoare au obținut Marinescu și colaboratorii (249) prin injectarea aceloraşi substanțe într-un nucleu hipotalamic și în ventriculul III. Pe baza cercetărilor experimentale, autorii constată, de asemenea, că lezarea peretelui ventriculului III la pisică produce un somn reversibil.

Gradul de profunzime al somnului, cuprinzînd trepte situate între simpla somnolență și comă, variază în funcție de locul și întinderea leziunii, precum și de specia animală pe care se experimentează. Iată, pe scurt, una dintre experiențele consacrate aspectului și evoluției stării de somn la maimuță, după o leziune practicată bilateral în ariile hipotalamice laterale (301).

Într-una dintre diminețile de după operație, maimuța doarme profund; se trezește la excitanți intensi, dar readoarme rapid. Această stare de somn profund a durat 7 zile. Între a 8—a și a 12—a zi de la operație devine din ce în ce mai puțin somnolentă, dar chiar în a 47-a zi mai poate fi constatat un grad de somnolență. În această zi, animalul a fost adus în laborator și ținut sub observație cîteva ore. La început era ager, apoi a rămas nemișcat. Deschidea ochii la orice zgomot, dar îi închidea repede la loc, recăzînd într-o stare de somnolență și

de imobilitate. Urme de somnolență au mai fost constatate chiar și în a 64-a zi de la operație.

Din cercetările lui Sager și Mareș (326), efectuate pe cîine, rezultă că distrugerea structurilor activatoare din mezencefal și diencefal provoacă o stare de somn, care persistă timp de două luni, după care funcțiile de veghe și de somn revin la normal, menținîndu-se astfel pînă la sacrificarea animalului. Sager (325) considera că tulburarea funcției de veghe nu este legată de calitatea nucleilor lezați din regiunea medială a diencefalului sau din mezencefal, ci depinde numai de întinderea leziunii mezencefalo-diencefalice. Revenirea la normal a funcției somn-veghe arată că tonusul de excitabilitate al scoarței cerebrale poate fi restabilit și menținut nu numai de excitațiile care se transmit la scoarța cerebrală pe căile nespecifice reticulate, ci și de cele transmise pe căile senzitivo-senzoriale specifice (p. 239). Un asemenea punct de vedere (ne referim îndeosebi la posibilitatea de compensare pe seama căilor specifice) este acceptabil, fiind confirmat și de alte cercetări (139), care au arătat că la un animal cu electrozi implantați în mod cronic, sindromul hipnic, rezultat din leziuni întinse ale formației reticulate mezencefalice, dispare la un moment dat, revenind atît comportamentul vigil cît și activitatea desincronizată a EEG. În felul acesta, modul exclusivist din perioada inițială, prin care starea de veghe era considerată ca depinzînd numai de sistemul nespecific al formației reticulate, este revizuit, funcția de veghe putînd fi atribuită atît unei întrețineri pe cale nespecifică, prin SRAA, cît și prin căile senzoriale specifice clasice.

Se poate însă presupune că în ceea ce privește experiențele citate mai sus, în afara posibilității de compensare prin căile specifice clasice, revenirea la starea de veghe să se poată realiza și prin structurile activatoare situate deasupra leziunii mezencefalice, dat fiind că și preparatul *creier izolat* cronic (avînd deci o secțiune totală, specifică și nespecifică) se trezește la un moment dat din somn (29). Chiar în cazul unei leziuni foarte mari, extinsă și la nivelul hipotalamic și talamic, persistă ca structuri activatoare cel puțin etajul dorsal al complexului de nuclei

amigdalieni[1], care își exercită acțiunea lor de trezire (și, deci, ipotetic de compensare a sindromului hipnic) independent de formația reticulată mezencefalică (213).

Un alt factor care condiționează gradul de profunzime al somnului în afara localizării și extensiei leziunii este specia studiată. Cercetările comparate par a indica că la o leziune relativ identică ca suprafață în interiorul SRAA, somnul este din ce în ce mai profund cu cît înaintăm pe scara filogenetică. Astfel, starea de somn este mai intensă la maimuță decît la pisică. Leziuni mici ca suprafață ale formației reticulate mezencefalice și ale regiunii talamice mediale determină la maimuță stări comatoase și o activitate electrică sincronizată în permanență (122).

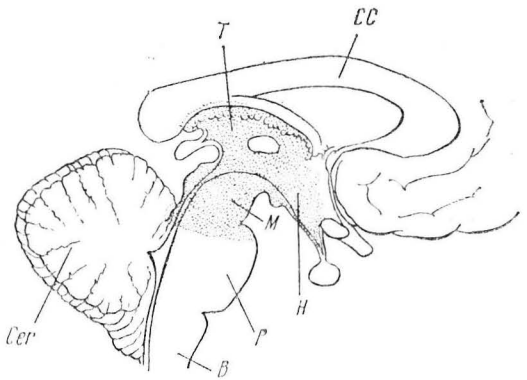
După unii autori, importanța SRAA în menținerea stării de veghe reiese din analiza stărilor de somn produse prin leziuni ale sistemului activator la om. Deși unele cercetări, în care s-a efectuat stimularea electrică directă a SRAA, au arătat că există unele caractere comune ale reacției de trezire (comportamentale și electrice) la animal și la om (cf. 193), totuși nu metoda stimulării este utilizată cu precădere în analiza rolului jucat de SRAA în întreținerea funcției de veghe la om, ci studiul abolirii funcției, adică al stărilor de somn provocate prin leziuni ale sistemului activator. Rezultatele obținute pînă în prezent conduc la ideea că, în linii mari, funcțiile SRAA în reglarea stărilor de veghe-somn sînt aceleași la animal și la om.

Și acum o precizare; nu orice leziune este utilă în studiul relațiilor fiziologice centrale, ci numai aceea care prin caracterul ei limitat permite o localizare a distrugerilor, ducînd astfel la o delimitare a structurii cerebrale interesate în menținerea stării de veghe. După cercetarea întreprinsă de Mauthner în 1890 asupra fiziologiei și patologiei somnului, care a incriminat tegmentul mezencefalic[2], o mare

[1] Complexul amigdalian este constituit de o grupă de nuclei situați în profunzimea lobului temporal, care, împreună cu hipocampul și cu alte formații, alcătuiesc *alocortexul*, mai primitiv decît *neocortexul* (scoarța cerebrală apărută cel mai recent în filogeneză).

[2] Partea dorsală a mezencefalului, ocupată în cea mai mare parte de formația reticulată.

parte din studiile următoare au analizat somnul la om datorit unor leziuni provocate de diverse forme de encefalite. O descriere amplă a cazurilor de encefalită letargică, începînd cu primul caz de *encéphalite diffuse* descris de Gayet în 1875 și cu vestita lucrare a lui Mauthner, poate fi găsită în capitolul dedicat special acestei probleme din recenta monografie a lui Kleitman (201). Se știe însă că leziunile encefalitice sînt difuze, ele depășind cu mult zona SRRA, ceea ce împedică stabilirea unei realții directe între somn, pe de o parte, și leziunea sistemului activator,



9. Secțiune sagitală prin trunchiul cerebral și diencefal.
Leziunile provocate în zonele punctate produc somn sau comă. *Cer* — cerebel; *B* — bulb; *P* — punte; *M* — mezencefal; *T* — talamus; *H* — hipotalamus *CC* — corp calos (după Jefferson și Johnsohn, 1950)

pe de altă parte. Multitudinea sistemelor anatomice interesate într-o leziune difuză de tip infecțios nu oferă posibilitatea implicării unei *anumite* structuri în generarea unei *anumite* funcții. De aceea, pentru studiul relațiilor anatomo-clinice în funcția de veghe și în perturbările acesteia trebuie utilizate îndeosebi acele tipuri de leziuni pe care în clinica umană le produc accidentele vasculare și tumorile localizate. Aceste leziuni sînt de altfel acelea pe seama cărora au fost efectuate în ultima vreme cele mai semnificative cercetări asupra funcției de veghe-somn la om. Este adevărat însă că cele mai importante cunoștințe asupra SRAA la om derivă din extrapolarea datelor analitice și sistematice obținute prin experimentare pe animal[1].

Problema fiziologică de bază o constituie limitele SRAA la om și regiunile sale cele mai active sau (răsturnînd relația,în sensul pe care îl decelăm în cercetările clinice din care derivă unele concluzii fiziologice) indicația asupra leziunilor celor mai eficace din punctul de vedere al sediului, pentru provocarea sindromului hipnic.

Cairns (62) a arătat că leziunile regiunii inferioare a trunchiului cerebral nu produc alterări ale stării de veghe, spre deosebire de leziunile tegmentului mezencefalic și ale diencefalului. S-a arătat (181), de asemenea, că distrugerea regiunii superioare a SRAA (în regiunea de tranziție dintre mezencefal și diencefal) este mult mai eficace în producerea somnului decît interesarea patologică a regiunii inferioare, bulbare și pontine. Cazurile lui Cairns (62) nu sînt însă „pure": accidente acute hemoragice, cu o stare de somnolență, transformată rapid în comă și moarte două ore mai tîrziu; sau o intervenție neurochirurgicală asupra trunchiului cerebral (la examenul creierului s-a găsit o tumoră pontină), urmată imediat de pierderea cunoștinței și moarte după două zile.

Aceste observații nu pot oferi implicații pentru funcția normală; ele nu sînt „curate" din punctul de vedere al cerințelor fiziologice: perturbările complexe rezultate din hemoragie sau din intervenția chirurgicală, datorite edemului cerebral, pot interesa pe clinician, dar nu oferă date substanțiale pentru înțelegerea funcției normale. Chiar atunci cînd somnolența este produsă de o tumoră bine localizată la nivelul tegmentului mezencefalic (273), invadarea în acest caz a apeductului lui Sylvius, obstruarea lui, edemul cerebral și suferința difuză a creierului, ne împiedică să atribuim dereglarea stării de veghe unei leziuni bine circumscrise a formației reticulate. Pe de altă parte, nici unul dintre cele șase cazuri de somn publicate de Jefferson (181) nu au durat mai mult de cîteva ore sau maximum cîteva zile, iar studiul lor clinic nu a fost

[1] „Principalele date privitoare la funcția formației reticulate, demonstrate prin experimentul pe animale, sînt de asemenea valabile și pentru om" (278, p. 25).

întregit cu documente anatomice, astfel încît localizarea leziunii la nivelul formației reticulate, după cum afirmă chiar autorul, este mai curînd o speculație care urmează să fie confirmată sau infirmată de studii anatomice.

Chiar dacă interpretările au depășit uneori limita pe care o ofereau datele precise, relația dintre starea vigilă și structura SRAA este neîndoielnică. O analiză detaliată a limitei cauzale a SRAA, făcută pe baza unui material clinic și anatomic de tumori (276), a ajuns la concluzia că limita inferioară a sistemului activator din trunchiul cerebral este situată la frontiera dintre punte și mezencefal, sprijinindu-se pe faptul că atingerile lezionale ale punții nu alterează semnificativ starea de veghe și de conștiință.

Concluzii asemănătoare au fost trase și din studiul corelațiilor electroclinice în cazurile de accidente vasculare limitate la anumite etaje ale SRAA. Astfel, s-a constatat că leziunile bulbare și pontine, unilaterale și localizate, care nu produc alterări ale stării de veghe, sînt însoțite de o activitate EEG, al cărei singur semn de întrerupere a SRAA este iradierea ritmului alfa pe toate regiunile corticale, inclusiv cele frontale. Spre deosebire însă de aceste leziuni, cele care interesează tegmentul mezencefalic produc tendință la somnolență și o electroencefalogramă hipersincronizată, în care ritmul normal alfa este înlocuit printr-un ritm mai lent, de 5—7/s. (356)[1]. Corespondența electroclinică privind tulburarea stării de veghe și sincronizarea EEG nu poate fi însă întîlnită întotdeauna. În unele cazuri de tumori ale tegmentului mezencefalic, deși starea clinică a bolnavului nu pune în evidență nici un semn de alterare a stării de veghe sau a conștiinței, EEG înregistrează alterările unei sincronii foarte accentuate, de tipul unor salve de unde foarte ample, întretăiate de perioada de relativă liniște electrică (210). La om, acest aspect bioelectric reproduce într-o oarecare măsură modificările constatate prin secțiune mezencefalică la preparatul *creier izolat* (45).

[1] În aceste cercetări electroclinice s-a observat, în unele cazuri, o sincronizare a EEG, limitată la emisfera cerebrală homolaterală leziunii vasculare din trunchiul cerebral. Cazurile acestea reproduc la om cercetările experimentale (74) prin care s-a demonstrat influența localizată, homolaterală, a SRAA asupra activității electrice a creierului.

Cu toate că stări de somn (fie chiar parțial, manifestate doar prin aspectul EEG) au putut fi observate și prin întreruperea SRAA la nivele inferioare ale acestuia, totuși observațiile curente asupra hipersomniei au fost făcute prin analiza leziunilor sistemului activator în porțiunea lui superioară. Cele mai frecvente observații anatomoclinice au arătat rolul leziunilor hipotalamice din jurul ventriculului III și al substanței cenușii mezencefalice din jurul apeductului lui Sylvius în producerea stării de somn.

Încă din 1903, statistica lui Righetti (201), în care era inclus și un caz propriu de hipersomnie provocată prin tumoră hipotalamică, arăta că 62% din cazurile de somn patologic, publicate pînă atunci în literatură, se datorau unor leziuni situate în talamus, hipotalamus și în imediata vecinătate a ventriculului III, iar 26% din leziuni în regiunea mezencefalică. Așadar, 88% din cazuri, cuprinzînd leziuni situate pe o întindere foarte mică, se aflau în zona mezencefalo-diencefalică. Chiar tumori mici, fără semne de suferință difuză a creierului, localizate în regiunea hipotalamică, pot produce o stare patologică de somn (125). În această problemă, cercetările clinice au dus la aceleași concluzii generale ca și cele experimentale, arătînd că, în mare, aceleași mecanisme controlează regimul stărilor de veghe și de somn la animal și la om. Astfel, cercetările experimentale ale lui Bailey și Davis (20), care demonstrează rolul important al substanței cenușii periapeductale în obținerea stării de veghe, au fost precedate de studiul lui Marinescu și colaboratorii (248), care au arătat, pe baza studiului a două tumori, că leziunea regiunii periapeductale este de o deosebită importanță pentru provocarea stării de somn.

Starea de veghe fiind întreținută de o multitudine de formații activatoare și îndeosebi de formația reticulată mezencefalică și de segmentul diencefalic al SRAA, o condiție pentru realizarea unei stări de somn profund și de lungă durată o constituie leziunea *întinsă* și *bilaterală* a SRAA la cele două niveluri anatomice amintite. Chiar în aceste condiții, persistența scoarței cerebrale și deci

posibilitatea unui grad de trezire se păstrează, cu condiția persistenței concomitente a unei porțiuni din SRAA mezencefalic.

Starea de somn prelungită presupune și o insuficiență a activității corticale. Toți acești factori reuniți pot determina stări de hipersomnie ireversibilă. Asemenea cazuri de somn prelungit timp de ani de zile, în care s-a putut studia evoluția sindromului hipnic și corela cu existența unor leziuni localizate la nivelul SRAA, sînt foarte rare în literatură. Într-un caz anatomoclinic (104) a fost descrisă o stare de somn care a durat doi ani și jumătate, produsă de o leziune (prin obstrucție vasculară) care interesa simetric, în dreapta și în sînga, substanța cenușie periapeductală mezencefalică (deci partea cea mai activă în procesul de trezire din cadrul SRAA) și o anumită parte a nucleilor talamici care continuă rostral segmentul mezencefalic al SRAA. În acest fel, leziunea bilaterală simetrică a SRRA, în polul superior al acestuia (realizînd astfel un blocaj al sistemului activator în partea sa cea mai rostrală), a determinat o stare de hipersomnie accentuată, de lungă durată și ireversibilă. Un caz aproape identic (singura diferență constînd în hipersomnia mai puțin accentuată, paralel cu leziuni anatomice ale SRAA mai puțin întinse, dar interesînd practic aceleași regiuni) a fost publicat ulterior (67), comparîndu-se cazul propriu și cel expus mai sus, propunîndu-se izolarea clinică a acestui sindrom hipnic particular.

Somnul comportamental este fenomenul cel mai grav, ultimul din simptomele unei leziuni a sistemelor activatoare cerebrale. Există posibilitatea ca într-o leziune mai puțin întinsă a SRAA, sau situată mai jos de limita caudală indicată pentru menținerea stării de veghe, să apară alte semne de întrerupere a activității reticulate. Aceste semne indică o diminuare a tonusului central, uneori chiar de mare anvergură, dar probabil insuficientă pentru a genera somnul.

Unul dintre simptomele întreruperii la un anumit nivel al SRAA (cu conservarea, totuși, a comportamentului vigil) este o activitate EEG hipersincronă, cu dispariția reacției electrice de trezire. Spre deosebire de animal, unde

concordanța dintre aspectul EEG și comportamentul de somn este aproape întotdeauna perfectă, la om au fost descrise numeroase cazuri de disociații între activitatea electrică a creierului și comportamentul clinic[1], în sensul afectării EEG, dar cu păstrarea stării de veghe. Activitatea electrică este deci mai sensibilă; ea înregistrează interceptări patologice ale SRAA care nu sînt suficient de întinse pentru a duce la o dereglare a comportamentului obișnuit.

O altă posibilitate de disociație o oferă sindromul de mutism akinetic, în care o leziune a SRAA produce diminuarea tonusului central, manifestată prin lipsă de inițiativă în acțiune (ceea ce generează mutismul și lipsa de mișcări spontane sau akinezia), dar cu păstrarea stării de veghe. Inițial, această „comă vigilă" a fost descrisă ca urmare a întreruperii sistemului activator hipotalamocortical (63). Importanța unei leziuni hipotalamice în determinismul sindromului de mutism akinetic ne pare cu atît mai mare, cu cît fenomene de akinezie (lipsă de inițiativă pînă la nemișcare totală, fără vreo urmă de expresie emoțională) au fost descrise experimental la maimuța *Rhesus* prin leziuni ale ariei hipotalamice laterale (300). Inerția completă sau lipsa de inițiativă poate apărea și ca urmare a întreruperii sistemului activator în alte regiuni, de pildă printr-o degenerare bilaterală a talamusului (332). În sfîrșit, chiar o leziune tegmentală pontină, situată deci în regiunea caudală a SRAA, poate produce o lipsă gravă de inițiativă, cu mutism și akinezie totală, cu o durată de aproape un an, în care timp starea vigilă era perfect conservată, deși EEG era hipersincronă și nu prezenta reacția electrică de trezire (355). În acest caz, singurele semne ale dezaferentării SRAA erau, deci, sindromul de mutism akinetic și o activitate EEG de „somn", bolnavul fiind însă vigil, și într-o primă perioadă, cu funcțiile psihice perfect conservate.

---

[1] Vezi mai sus cazurile de tumori mezencefalice în care bolnavul are o stare de veghe normală, dar o activitate EEG asemănătoare cu cea a preparatului experimental *creier izolat*.

Trezirea și somnul pot fi provocate nu numai prin stimulări indirecte (senzoriale) sau directe, artificiale (electrice), ale sistemelor activatoare, sau prin întreruperea anatomică (leziuni experimentale sau cazuri patologice) a acestora, ci și prin stimulări sau blocări realizate de substanțe farmacologice. Desigur că modul de acțiune al acestora diferă față de cel analizat pînă acum. Trezirea provocată de un stimul natural sau artificial, deși are uneori un caracter „tonic", totuși durează puțin, în directă dependență de agentul declanșator; reacția de trezire medicamentoasă are un timp de instalare mai lung (o latență mai mare), dar o dată apărută este de cele mai multe ori permanentă, persistînd atîta vreme cît substanța acționează asupra creierului, pînă la eliminarea ei. Aceleași caractere diferențiază somnul prin leziune anatomică a SRAA de somnul medicamentos, cel de-al doilea fiind mai mult sau mai puțin rapid, reversibil.

Modul aceasta de expunere este destinat unei sistematizări schematice, trezirea fiind concepută ca o intrare în acțiune a sistemelor activatoare, iar starea de somn ca un fenomen pasiv, ca o scoatere din funcție a acestor sisteme. Unele cercetări au interpretat însă acțiunea hipnotică a unor fenotiazine, ca de pildă a clorpromazinei (largactil), nu prin efectul de blocare a SRAA, ci printr-o intensificare a activității complexului de nuclei amigdalieni care exercită[1] o acțiune inhibitorie activă asupra creierului (296). Totuși, în general acțiunea hipnotică a diverselor substanțe farmacologice este interpretată prin deconectare, prin dezaferentarea creierului de fibrele activatoare ascendente, deci în sensul unui somn pasiv.

Deși cloralhidratul a fost introdus de Liebreich încă din 1869, iar barbituricele au fost preparate de Fischer în 1903 (201), totuși studiul experimental sistematic al efectelor hipnotice exercitate de diverse droguri a început o dată cu cercetările lui Hondelinck (170) pe păsări și cu clasificarea lui Molitor și Pick (254) asupra locurilor de acțiune în sistemul nervos central a diverselor substanțe hipnotice. În această clasificare inițială s-a arătat, pe baza efectelor ablației scoarței cerebrale, că unele droguri, ca bromurile și alcoolul, își exercită efectul prin acțiunea lor asupra scoarței cerebrale, în timp ce altele, ca barbituricele, acționează asupra regiunilor subcorticale. Concepția aceasta, îndeosebi cea a acțiunii subcorticale a barbituricelor, a predominat în literatură, unii efectuînd chiar cercetări sprijinite pe această idee aprioricâ. După cum se va vedea mai jos, majoritatea datelor recente a infirmat-o.

De fapt, orice studiu experimental privind efectele exercitate de substanțele farmacologice asupra excitabilității cerebrale comportă analiza naturii drogului (activant sau depresiv), precum și a locului de acțiune a acestuia în interiorul sistemului nervos. O acțiune electivă asupra unei singure regiuni cerebrale este greu de dovedit, excluderea unor efecte concomitente asupra altor zone depășind, de cele mai multe ori, posibilitățile metodologice uzuale de izolare a sistemelor. Totuși, anumite efecte exercitate prevalent, cu preponderență asupra unor regiuni față de altele, au putut fi puse în evidență. Cea mai mare parte a cercetărilor recente privind substanțele de trezire și pe cele hipnotice analizează, în fond, locul de acțiune al acestor substanțe la diferitele nivele ale sistemlor activatoare, punîndu-le în activitate sau, dimpotrivă, blocîndu-le.

Fără a încerca o prezentare exhaustivă a substanțelor activatoare și depresive, vom expune mai jos cîteva dintre mecanismele de acțiune ale acestor droguri.

Substanțe de trezire. Desigur, nu va fi vorba aici de toate substanțele care „trezesc" creierul și organismul, ci doar de acelea utilizate mai mult sau mai puțin curent pentru a realiza un proces de activare în anumite limite, de luptă împotriva somnolenței. Multe substanțe sînt antihipnotice, dar nu toate acestea sînt întrebuințate în practica zilnică. Astfel, picrotoxina este de mare ajutor medicului, ca antidot în intoxicația cu barbiturice, iar stricnina, injectată intravenos, are un rol de trezire, de-

[1] O asemenea posibilitate nu este exclusă. Astfel, s-a demonstrat (119) rolul pe care stimularea electrică a nucleilor amigdalieni îl are în inhibiția reacțiilor condiționate, atît alimentare, cît și de apărare.

sincronizînd activitatea EEG (133). Toxicitatea ambelor substanțe însă le împiedică să fie folosite în practica întreținerii stării de veghe. Aceeași limitare se impune și în cazul unor droguri desincronizante pentru activitatea EEG și cu efecte de trezire asupra comportamentului la animalul intact, dar care produc halucinații, așa cum este, de pildă, acidul d-lisergic (41).

Una dintre substanțele activante comune este cafeina. Efectul ei favorabil asupra performanțelor psihice și de întîrziere a apariției oboselii are loc concomitent cu efectul său de desincronizare a EEG (145). Efectul de trezire al cafeinei nu se exercită prin punerea în activitate a SRAA (216) ci, în accepția lui Monnier asupra celor două sisteme antagoniste talamice (259), prin inhibiția sau blocarea sistemului talamic hipnogen. Alți autori sprijină ideea unei acțiuni la nivel cortical a cafeinei (78).

Cele mai active dintre substanțele antihipnotice și curent utilizabile sînt amfetaminele (benzedrina, pervitina, maxitonul). Benzedrina întîrzie oboseala, îmbunătățește și regularizează performanțele psihice și produce o prelungire a stării de veghe atît la animalul intact, studiat în comportamentul liber, cît și la om. Kleitman (201) arată că după o noapte de veghe este din ce în ce mai greu în nopțile următoare să rămîi treaz, activitatea musculară putînd preveni însă în oarecare măsură căderea în somn. Dacă înainte de utilizarea benzedrinei cel mai lung interval posibil pentru păstrarea neîntreruptă a stării de veghe a fost, pentru Kleitman, de 115 ore, după administrarea unei cantități de 10—30 mg benzedrină în fiecare noapte, intervalul a putut fi crescut pînă la 8 zile, cu păstrarea alertă a comportamentului. Acțiunea benzedrinei asupra activității EEG este cea caracteristică tuturor amfetaminelor de trezire: ea desincronizează traseul electric prin efectul său asupra SRAA din trunchiul cerebral, fapt dovedit prin aceea că substanța este activă la preparatul *encefal izolat* și nu acționează asupra *creierului izolat* (41). Amfetaminele produc nu numai un efect vizibil de creștere a comportamentului de veghe, ci realizează și aspectele electrice corelate cu intensificarea vigilității și a integrării perceptuale.

Unele substanțe cu acțiune asupra sistemului nervos vegetativ au și o influență netă de desincronizare (reacție

electrică de trezire) a EEG. Printre acestea, cele mai studiate au fost *adrenalina*, substanță simpaticomimetică, și *acetilcolina*, substanță care simulează efectele obținute prin stimularea nervilor parasimpatici.

Adrenalina și noradrenalina sînt foarte asemănătoare ca structură chimică, ambele fiind înrudite ca structură cu amfetaminele de trezire analizate mai sus. Rolul de „trezire" al adrenalinei a fost dedus pe baza unor experiențe (40) în care s-a demonstrat că o stimulare dureroasă produce o activare electrică corticală, care are loc paralel cu o creștere a tonusului vegetativ simpatic: efecte vasomotorii și secreție de adrenalină. Autorii au dedus rolul SRAA al trunchiului cerebral în medierea acestui efect de trezire, deoarece injectarea intravenoasă a unor doze mici de adrenalină este capabilă să activeze traseul EEG la animalul intact și la preparatul *encefal izolat*, dar nu și la *creierul izolat*. Observațiile acestea au fost confirmate prin distrugerea progresivă a SRAA din regiunea pontină spre regiunea mezencefalo-diencefalică: în acest caz efectele adrenalinei devin din ce în ce mai reduse, fiind necesare doze din ce în ce mai mari pentru a produce trezirea electrică corticală (319). Faptele acestea sugerau că masele neuronale ale formației reticulate sînt sensibile la acțiunea adrenalinei, ceea ce coincidea cu unele cercetări asupra prezenței adrenalinei și îndeosebi a noradrenalinei în interiorul substanței cenușii bulbare, pontine, mezencefalice, și hipotalamice (375). Deși încă de la începutul cercetărilor s-a întrevăzut posibilitatea ca efectele de trezire electrică ale adrenalinei să fie, în realitate, secundare unor efecte hipertensive, deși unele cercetări au luat precauții necesare pentru a exclude efectele vasomotorii periferice, totuși este dovedit de mai multe cercetări și acceptat actualmente în literatură faptul că reacția de trezire a EEG produsă de adrenalină, injectată intravenos, se datorește creșterii presiunii arteriale, efectele vasomotorii ale substanței precedînd efectele de trezire corticală (65, 246). Unele cercetări pe rozătoare (201) au arătat chiar că deși adrenalina are o acțiune similară cu a benzedrinei asupra EEG, totuși ea potențează efectele hipnotice ale barbituricelor. Concluziile acestea cer prudență în aprecierea efectelor exercitate de adrenalină, prin injecție

intravenoasă, asupra activității electrice spontane sau provocate de diverși stimuli (117).

În ceea ce privește reacția electrică desincronizantă (de „trezire", produsă de acetilcolină (39, 303), aceasta nu este însoțită de o creștere paralelă a stării de veghe la animalul intact, disociația aceasta între aspectul electric și cel comportamental caracterizînd atît substanțele care acționează în sensul acetilcolinei, cît și pe acelea care au un efect antagonic.

Substanțe hipnotice și tranchilizante. Barbituricele reprezintă tipul comun al substanțelor hipnotice. Numeroase studii au analizat efectele variate ale diverselor barbiturice, sistematizîndu-le după acțiunea lor de inducere mai mult sau mai puțin rapidă a somnului și după postefectele produse. Kleitman și colaboratorii (204), comparînd efectele provocate de două substanțe barbiturice, au arătat că amitalul (100 mg) prelungește în mod semnificativ durata somnului, în timp ce evipanul (260 mg) contribuie la rapiditatea instalării somnului. Pentru fiziologi, prezintă interes nivelul anatomic și mecanismul de acțiune a drogului. Primele studii care au utilizat criteriul activității electrice cerebrale pentru a compara somnul natural cu somnul barbituric aparțin lui Bremer (45). Asemănarea, pînă la identitate, între somnul natural profund la animalul neanesteziat și somnul produs prin substanțe barbiturice a fost dovedită în următorii doi ani la maimuță și la om (2, 144).

După începutul sistematic al studiilor asupra SRAA, școala lui Magoun a oferit o interpretare a stării de anestezie, explicînd-o prin acțiunea electivă a barbituricelor asupra conducerii influxului nervos în formația reticulată, organizarea morfologică din această structură activatoare nespecifică (sinapse numeroase ale căilor) făcînd-o mult mai sensibilă la acțiunea blocantă a drogului. Într-adevăr, răspunsurile electrice, evocate prin stimulare senzorială (auditivă și somestetică) în calea specifică respectivă, precum și în ariile primare corticale, rămîn neafectate sau chiar se măresc după administrarea pentobarbitalului, în timp ce potențialele evocate la nivelul formației reticulate sînt practic abolite în urma introducerii drogului

(123). Deși această concepție a predominat o vreme îndelungată în literatură, ajungînd uneori atît de dogmatică, încît unele lucrări interpretau o funcție ca fiind legată de o anumită structură, bazîndu-se doar pe credința aprioric a acțiunii elective a barbituricelor asupra SRAA, fără vreun alt control experimental, totuși cercetări ulterioare au dovedit că efectul barbituricelor administrate în circulația generală este departe de a fi exercitat cu electie asupra formației reticulate.

După afirmația inițială care incrimina SRAA, s-a arătat (43, 169) o acțiune primară asupra scoarței cerebrale sau, în termenii evoluției structurii și funcțiilor cerebrale, o acțiune exercitată inițial asupra regiunilor mai tinere filogenetic și ulterior asupra structurilor primitive, probabil mai puțin vulnerabile. De altfel, cercetările lui Gellhorn (137) au dovedit, prin înregistrarea simultană a activității electrice corticale și hipotalamice, că barbituricele afectează în doze inițiale ariile corticale și numai după creșterea dozei administrate produc hipersincronia electrică, caracteristică și la nivelul ariilor hipotalamice. De aceea, rămîne foarte îndoielnică posibilitatea acțiunii barbituricelor asupra unui singur nivel anatomic sau chiar asupra unei singure categorii de structuri cerebrale. De aceea, ca și în cazul clorpromazinei, se impune mai multă prudență în discuția rezultatelor unor cercetări care pretind a realiza o blocare farmacologică electivă a SRAA, prin administrarea barbituricelor sau largactilului (167).

Spre deosebire de barbiturice, care deprimă în același timp reacția de trezire electrică și pe cea comportamentală, alte droguri, ca eterul, au o acțiune anestezică generală neînsoțită însă de semnale electrice ale somnului, ci, dimpotrivă, de un traseu EEG de trezire (90). Atropina produce un alt tip de disociație între comportament și EEG: un traseu electric foarte asemănător somnului, dar fără vreo evidență de somn comportamental, cu o stare de vigilitate normală, deși sincronia lentă a EEG nu poate fi blocată prin stimularea SRAA (303). Este probabilă existența a două sisteme în cadrul SRAA, unul din ele controlînd electrogeneza cerebrală, celălalt întreținînd starea de veghe, fiecare putînd fi afectat în parte de anumite droguri.

Cercetările neurofarmacologice din ultimii 15 ani au fost dominate de seria agenților tranchilizanți, dintre care cei mai cunoscuți sînt, în ordinea descrescîndă a intensității efectului, clorpromazina (largactil), reserpina și meprobamatul. Aceste substanțe nu sînt hipnotice, dozele mici și mijlocii producînd doar o foarte ușoară scădere a excitabilității formației reticulate, luîndu-se ca test reacția de trezire obținută prin stimularea electrică directă a SRAA; pe de altă parte însă, clorpromazina blochează reacția de trezire indusă prin stimulare naturală senzorială (42), ceea ce a sugerat că acest tip de substanțe acționează deprimînd colateralizarea influxurilor din căile specifice spre formația reticulată. Se pare că, în doze mici, pentobarbitalul ar bloca și el electiv colateralizarea senzorială, fără a avea un efect notabil asupra pragului reacției de trezire prin stimulare reticulată directă (103). Dozele mici de largactil produc scăderea inițiativei de investigație (în condițiile comportării libere a animalului), creșterea perioadei de latență și inhibiția răspunsurilor condiționate de stimulii pozitivi de intensitate slabă; la doze mijlocii sînt deprimate și răspunsurile la stimulii puternici.

Efectele stimulilor inhibitori nu sînt afectate de drog. Doza minimă de clorpromazină care reduce efectele stimulilor pozitivi este mai mare la animalele de tip coleric (la care predomină procesul de excitație)decît la cele de tip echilibrat. De asemenea, doza minimă necesară obținerii efectelor deprimante este mai mică în condițiile izolării acustice și imobilizării decît în cele ale activității motorii libere (113).

În sfîrșit, efectele clorpromazinei sînt anulate de cafeină (110). Faptul acesta sugerează și el existența a două sisteme disociate, responsabile fiecare în parte pentru starea de sincronie electrică a grupurilor de neuroni corticali și pentru întreținerea vigilității. În doze terapeutice uzuale (25 mg) clorpromazina produce la om sedație; în doze mult mai mari (200 mg), clorpromazina alterează capacitatea de atenție susținută în cursul unei performanțe, efect comparabil cu cel produs în urma unei perioade de 70 de ore de privare de somn (253).

IV

Somnul prin inhibiție activă

Introducerea și evoluția noțiunii de somn activ

Ideea că există două feluri de somn, unul *pasiv*, rezultat al suprimării sau reducerii influxurilor senzoriale, și unul *activ*, rezultat al răspîndirii unui proces inhibitor activ, a fost emisă pentru prima dată în literatură de Pavlov, pe baza cercetărilor sale și ale colaboratorilor săi asupra reflexelor condiționate. La conferința neurologilor și psihiatrilor de la Leningrad (1935), Pavlov sintetizează concepția sa asupra somnului în modul următor: „Trebuie să ridicăm atunci problema existenței a două feluri de somn: un somn pasiv, prin absența unui mare număr de excitații, care vin în mod obișnuit la emisferele cerebrale, și un alt somn activ, pe care eu îl concep sub forma procesului inhibitor, întrucît procesul inhibitor trebuie să fie conceput ca un proces activ și nu ca o stare de inactivitate (285, p. 244).

Denumirea de somn activ a apărut nu numai pentru a marca opoziția față de somnul pasiv, considerat atît de Pavlov, cît și de Bremer ca datorîndu-se unei scăderi a tonusului prin lipsă de aferențe specifice, ci și pentru a sublinia faptul că somnul apare ca rezultat al stimulării unor formații nervoase, al provocării unui proces inhibitor în structurile centrale ale sistemului nervos și al influenței inhibitorii pe care o au aceste structuri nervoase asupra funcțiilor de relație sau vegetative. Totodată, noțiunea de somn activ conține în ea și faptul că somnul poate fi provocat în mod intenționat în condiții experimentale sau în viața de toate zilele.

Pavlov atribuie somnului un caracter activ, pornind de la următoarele considerente: a) somnul și inhibiția sînt

unul și același proces. Deosebirile dintre ele sînt pur cantitative. Înhibiția este un proces nervos activ, nu o simplă suprimare a excitației. Nici somnul nu constă doar dintr-o lipsă de activitate nervoasă; b) somnul ia naștere în mod special din extinderea inhibiției elaborate; c) termenul de activ se referă și la faptul că deplasarea, iradierea procesului inhibitor în suprafață și în profunzime nu este pur și simplu rezultatul scăderii opoziției procesului antagonist (de excitație), ci al unei extinderi progresive active a inhibiției, care cîștigă treptat teren pînă ce cuprinde structuri funcționale din ce în ce mai mari; d)faptul că somnul ca stare poate fi provocat și reprodus în mod reflex condiționat, ca orice mecanism adaptativ anticipativ, este o dovadă în plus pentru caracterul activ al acestui tip de somn.

Folosirea acestui termen mai este susținută și de minuțioase cercetări experimentale cu ajutorul metodei reflexelor condiționate, precum și de cercetările moderne de neurofiziologie, care aduc și ele numeroase argumente în sprijinul ipotezei unui somn activ. După cum vom vedea însă mai departe, conținutul noțiunii de somn activ este mult mai bogat și mai complex decît cel pe care l-a avut pe vremea lui Pavlov.

Pentru a înțelege mai bine evoluția în timp a ideii de somn activ, precum și stadiul actual al cunoștințelor noastre despre substratul neurofiziologic al somnului, vom încerca mai întîi ca pe baza faptelor experimentale să urmărim modul în care somnul „a cuprins" activitatea nervoasă superioară, apoi necesitatea de a include somnul în teoria generală a reflexelor condiționate, pentru a ajunge, în sfîrșit, la imaginea actuală, care încearcă să explice fenomenul „la scara neuronală" și să ofere, cu corectivele inerente progresului științific, un substrat neurofiziologic din ce în ce mai precis previziunilor lui Pavlov.

Somnul a început prin a fi o piedică, un obstacol, un musafir nepoftit în laboratorul de reflexe condiționate. Încă din 1904 s-a remarcat că în cursul „stingerii" reflexelor condiționate, animalele de experiență încep să dormiteze (19). Ulterior, s-a observat că somnolența apare nu numai în cursul stingerii, ci și cu ocazia elaborării altor forme de inhibiție (diferențiere, întîrziere). A doua categorie de fapte provine de la cercetările asupra reflexelor condiționate la stimuli tactili și termici. Aici inhibiția apare chiar în cursul asocierilor stimulilor termici sau tactili cu alimentarea; animalele adorm, în loc să reacționeze, prin salivație, la excitanții condiționați alimentari.

Se preconizează tot felul de măsuri pentru a salva experiențele, dar nu se obține o împiedicare sistematică a apariției somnului în cursul cercetărilor. Mai mult, animalele vioaie, excitabile, care lăsau impresia că se vor opune oricărei tendințe de somn, adorm rapid imediat ce sînt aduse în laborator. Experiențele trebuie întrerupte, ordinea de idei a cercetărilor este încurcată. În fața acestei situații, Pavlov se decide să ia în studiu sistematic problema somnului, condițiile sale de apariție, mecanismul său fiziologic, mijloacele de a-l produce și de a-l împiedica.

Din această cauză, în jurul anilor 1912—1913 somnul devine obiect de studiu al laboratoarelor de reflexe condiționate. Așa se explică și faptul că investigațiile asupra somnului capătă ordinea de idei generală a cercetărilor lui Pavlov, iar interpretarea lor se face din punctul de vedere al teoriei sale asupra activității nervoase superioare.

Prima cercetare sistematică a fiziologiei somnului în laboratoarele lui Pavlov o efectuează Rojanski (312). Lucrarea sa de dizertație, consacrată fiziologiei somnului, se bazează pe un material experimental bogat, în care se urmăresc condițiile de apariție a somnului și evoluția sa în timp. Față de predecesorii săi, care cercetaseră reflexele condiționate, autorul introduce o perfecționare tehnică, și anume înregistrarea grafică a tensiunii mușchilor cefei. În acest mod, el a putut urmări nu numai variațiile secreției salivare reflex condiționate și necondiționate, ci și gradul de relaxare al musculaturii cefei în cursul apariției somnului sau al trezirii.

Este interesant faptul că cercetările din ultimii ani au arătat că înregistrarea — de data aceasta electromiografică — a tensiunii mușchilor cefei este considerată ca una dintre metodele cele mai valoroase de înscriere a indicatorilor comportamentali ai somnului (187). Argumentarea lui Rojanski și aceea a lui Jouvet, făcute după peste 40 de ani, nu se deosebesc prea mult ca fond. Primul arată că profunzimea somnului nu se poate aprecia numai după

variațiile reflexelor condiționate, iar cel de-al doilea că această profunzime nu poate fi apreciată numai după electroencefalogramă. Ca dovadă, relaxarea musculară maximală — care corespunde maximului de adîncime al somnului — nu se face paralel cu scăderea reflexelor condiționate și nici cu scăderea frecvenței undelor bioelectrice cerebrale. Astfel, în experiențele de condiționare s-a observat că deși musculatura animalului este complet relaxată se obțin răspunsuri la stimulii condiționați (de exemplu, secreție salivară la stimuli acustici). De asemenea, deși electromiograma nu indică nici un fel de activitate electrică musculară, electroencefalograma se prezintă sub forma unor unde rapide, cu voltaj redus, la fel ca în starea de veghe, iar acest somn cu activitate bioelectrică rapidă ocupă 30-40% din timpul de somn al unei pisici normale (185).

Lucrarea lui Rojanski prezintă interes nu numai pentru materialul său faptic, ci și pentru o serie de ipoteze, care în lumina actualelor cercetări pot căpăta o explicație plauzibilă. În centrul teoriei sale asupra genezei somnului se înscrie inhibiția analizatorului mișcărilor, în sensul că declanșarea somnului ar fi generată de apariția unui focar de inhibiție în zona corticală, unde ajung influxurile kinestezice. Această inhibiție se răspîndește ulterior în tot creierul. În sprijinul rolului central al inhibiției analizatorului motor (kinestezic), autorul aduce numeroase argumente. În primul rînd, atrage atenția asupra faptului că primele semne ale somnului constau în relaxarea musculară; aceasta afectează la început gîtul, apoi extremitățile și restul corpului. În al doilea rînd, autorul subliniază în mod judicios faptul că imobilizarea animalului de experiență, limitarea mișcărilor sale constituie unul dintre factorii principali care favorizează apariția somnului. Proba contrarie constă în aceea că posibilitatea unui excitant de a tulbura somnul este cu atît mai mare cu cît acesta poate stimula și sistemul muscular. De aceea, reflexele condiționate motorii trezesc animalul mult mai curînd decît cele salivare.

Rolul impulsurilor proprioceptive pentru menținerea stării de veghe, și în general pentru întreținerea unui nivel ridicat al activității cerebrale, este deosebit de important, deoarece contracțiile musculare, începînd cu cele care mențin poziția verticală și terminînd cu mișcările fine din cursul muncii, au ca rezultat bombardarea permanentă a regiunilor cerebrale cu excitații nervoase care întețin starea de veghe.

Bazîndu-se pe fapte de observație din viața de toate zilele, precum și pe cercetările asupra analizatorului kinestezic (209, 207), Pavlov a subliniat în repetate rînduri importanța afluxului proprioceptiv pentru întreținerea tonusului cerebral. „Cel care vorbește sau merge — spune Pavlov cu ocazia unei „reuniuni de miercuri" — lucrează activ cu aceste celule, în timp ce alte celule lucrează alternativ: fie una, fie alta, fie că se produce o excitație datorită vederii unui anumit tablou, fie că se produce o excitație acustică, dar atîta timp cît trăiesc, mă mișc în permanență" (288, p. 481).

Studiul comparativ al comportării animalelor în camere izolate acustic și în condițiile activității motorii libere a arătat că, în ultimul caz, tonusul cerebral se găsește la un nivel mai ridicat (cf. 109).

Relația dintre activitatea motorie și starea de veghe are două aspecte: a) activitatea motorie reprezintă un mod fundamental de exprimare a trezirii și a alertei, în care se include nu numai activitatea motorie vizibilă, dar și suportul său tonic, tensiunea pregătitoare; b) Ea constituie în același timp o sursă de stimuli aferenți care întrețin — în funcție de mărimea tensiunii musculare — grade diferite, niveluri variabile ale stării de veghe (282).

Acest circuit motor proprioceptiv, care include și reglarea aferentă a activității receptorilor musculari prin motoneuronii gamma[1], formează un sistem care se autoîntreține o dată cu trezirea și care se întrerupe uneori destul de greu atunci cînd ne pregătim pentru somn. Există numeroase fapte de observație ale psihologilor și fiziologilor care au atras atenția asupra relațiilor dintre activitatea psihică și cea musculară, incluzînd aici atît stările emoționale care sînt însoțite de modificări marcate ale tonusului mus-

[1] Motoneuronii gamma sînt neuroni care își au corpul celular în coarnele anterioare ale măduvei spinării și care modifică excitabilitatea receptorilor musculari (fusurile musculare). La rîndul lor, acești neuroni se găsesc sub influența structurilor centrale ale sistemului nervos.

cular, cît și participarea motricității la numeroase procese psihice, de la percepție pînă la gîndire. Din nou, această participare înseamnă *indicator* al stării de veghe, dar și *instrument* al întreținerii ei.

Firește, aceste fapte pledează în favoarea componentei pasive a somnului, prin scăderea aferențelor la animalele imobilizate în stativ. Dar nu trebuie uitat faptul că dacă prin imobilizare în hamuri animalul stă pe cele patru labe, excluderea „inițiativei" de mișcare, limitarea componentelor *fazice* ale motricității se fac fără afectarea sau chiar cu suprasolicitarea componentelor *tonice*, posturale. Este foarte probabil că această stimulare tonică prelungită joacă un rol „activ", producînd inhibiția activă prin excitația continuă a structurilor sincronizatoare cerebrale.

Numeroase fapte, ca de exemplu somnul prin stimularea tactilă sau termică perseverentă, somnul produs prin stingerea reacției de orientare sau prin stimularea electrică a unor formații nervoase centrale, conduc la concluzia că somnul activ ia naștere ori de cîte ori o excitație care se repetă *stagnează* în anumite structuri cerebrale, ceea ce se produce și atunci cînd cîinele stă nemișcat în stativ. Stagnarea apare și prin scăderea pînă la dispariție a *semnificației* stimulului, ca de exemplu în cursul stingerii reflexului de orientare. În timp ce prin elaborarea unei conexiuni temporare excitația este îndreptată către alte structuri, cu care se formează asociații, stimularea monotonă persistă, fără alte consecințe, creînd condițiile acumulării sale prin sumare în structurile solicitate. Pavlov atrage atenția asupra faptului că „...sub acțiunea excitației celula tinde întotdeauna, deși uneori încet, să treacă în stare de inhibiție. Excitantul necondiționat nu face decît să oprească această trecere" (286, p. 190). Pe baza cercetărilor moderne de electrofiziologie, Moruzzi aduce și el argumente în sprijinul aceluiași punct de vedere, arătînd că problema se pune nu de ce apare somnul în cazul în care nu se întărește stimulul condiționat, ci de ce se împiedică apariția somnului prin întărire? După Moruzzi, somnul este împiedicat de influențele excitatoare corticofugale care acționează asupra sistemului activator (266). Acesta ar putea fi unul dintre mecanismele prin care excitantul necondiționat se opune dezvoltării somnului. După cît se pare,

„întărirea" are și un efect de „comutare" a excitației, prevenind dezvoltarea inhibiției față de excitantul condiționat care se repetă mereu.

În ultimul deceniu, relațiile dintre somn și reacția de orientare au făcut obiectul a numeroase cercetări. Ele au fost însă semnalate și analizate cu o deosebită precizie încă din primele lucrări ale școlii lui Pavlov. Astfel, s-a arătat că pe măsură ce un stimul își pierde capacitatea de a produce reacția de orientare, el capătă însușirea de a provoca apariția somnului și, invers, stimulii care mai pot produce reacția de orientare sînt capabili să trezească animalul adormit. Observația e cu atît mai valabilă, cu cît reacția de orientare are la bază stimularea sistemului reticulat activator ascendent, care produce activarea generalizată corticală.

Pentru Pavlov, stingerea reflexului de orientare prin repetarea stimulilor nesemnificativi reprezintă puntea de legătură între veghe și somn, ca rezultat al intervenției inhibiției interne. Cercetările asupra stingerii acute și cronice a reacției de orientare demonstrează faptul că în aceste condiții se dezvoltă progresiv procesul de inhibiție. Totodată, s-au arătat și unele mijloace prin care se poate împiedica răspîndirea inhibiției, ca de pildă, supraadăugarea unui excitant sau administrarea unei doze mijlocii de cafeină, care în mod obișnuit are un efect dezinhibant, provocînd restabilirea reacției de orientare stinse și opunîndu-se apariției somnului.

Relațiile dintre stingerea reflexului de orientare și somn s-au studiat pe căței, începînd din a doua săptămînă de la naștere, cît și pe cîini adulți (321). În prima serie de experiențe, cățeii sînt așezați pe masă, iar mișcările lor sînt limitate de mîinile experimentatorului. Stimulii (metronom și fluier) sînt aplicați timp de 5-10 s la fiecare 2-3 min., pînă cînd reacția de orientare, exprimată prin ciulirea urechilor și întoarcerea capului (uneori și întoarcerea corpului), către sursa sonoră se stinge. Reacția de orientare apare la căței foarte de timpuriu, iar la o lună și jumătate este atît de dezvoltată, încît la cel mai mic zgomot ei ciulesc urechile. Stingerea reacției de orientare se produce cu atît mai repede cu cît nu intervin excitanți neașteptați. Dispariția reacției de orientare este urmată de

apariția somnului: animalul închide ochii, cască, își reazemă capul pe masă, tresare, respirația devine regulată. Stimulările ulterioare nu mai produc reacția de orientare, iar în zilele următoare viteza apariției somnului este din ce în ce mai mare.

În a doua serie de experiențe, cățeii sînt lăsați pe podea, pentru a înlătura intervenția experimentatorului (limitarea mișcărilor, căldura mîinilor etc.), iar în ultima serie, efectuată atît pe căței, cît și pe animale adulte, experiențele s-au desfășurat în camere izolate acustic. De fiecare dată se aplica stimulul acustic sau optic pînă la stingerea reacției de orientare și se observa apariția somnului. După ce dormea un timp variabil, animalul era trezit și ținut astfel cîteva minute, după care se repeta aplicarea unui stimul care producea reacția de orientare, care la rîndul ei, era stinsă.

Experiențele relatate mai sus prezintă importanță prin aceea că semnalează apriția precoce a reacției de orientare la căței și faptul că stingerea acestei reacții conduce la somn cu atît mai rapid, cu cît ambianța este mai monotonă. Stimulul care producea reacția de orientare devine, în urma procedurilor de stingere, un stimul condiționat hipnogen.

Studiul corelațiilor fiziologice și neurofiziologice ale reacției de orientare și ale dinamicii sale a constituit obiectul cercetărilor sistematice desfășurate în ultimii ani de colectivul de cercetători condus de Sokolov (cf. 374). În această ordine de idei s-a arătat că în cursul stingerii reacției de orientare, manifestată electrografic prin scăderea treptată (pînă la dispariție) a reacției de blocare a ritmului alfa, apare o stare de somnolență, cu dispariția ritmului alfa din activitatea bioelectrică de fond (378). Prin repetarea stimulilor, la care reacția de orientare s-a stins, somnul devine din ce în ce mai profund, în tabloul EEG predominînd fusurile și undele lente (teta și delta). În faza de somnolență, în care ritmul alfa dispare din activitatea de fond, autorii constată efecte paradoxale; la sunetul la care fusese stinsă reacția de orientare reapare ritmul alfa, precum și restabilirea componentelor reacției cutanate galvanice (RCG) și respiratorii ale reflexului de orientare. Existența unor faze în care adîncirea inhibiției generale este însoțită de dezinhibiția reacțiilor stinse constituie pentru autorii amintiți un argument în sprijinul ideii că stingerea reacției de orientare în stare de veghe are loc cu participarea conexiunilor reflex condiționate corticale. Se formează un „model nervos al stimulului", (347), de tipul unui stereotip dinamic. Stimulul aplicat produce din nou reacția de orientare numai dacă diferă de „modelul nervos" format în cursul aplicării sale repetate.

Pentru debutul cortical al inhibiției reacției de orientare pledează și experiențele efectuate pe cîini cărora li s-a extirpat scoarța cerebrală (385). După Pavlov, persistența reacției de orientare la aceste animale ar constitui un argument pentru o rezistență crescută a celulelor subcorticale, față de cele corticale, la repetarea unor stimuli. Cu aceasta ne apropiem de punctul central al teoriei lui Pavlov asupra somnului activ — iradierea inhibiției. Într-o formulare generală, această teorie consideră că somnul este rezultatul unei răspîndiri a procesului inhibitor în masa cerebrală; extinderea procesului are loc atît în suprafață, cît și în profunzime. Între somn și inhibiția internă nu ar exista decît o diferență de grad; toate formele de inhibiție internă din starea de veghe reprezintă un somn fracționat, iar somnul este inhibiția internă difuză.

Care sînt argumentele aduse de Pavlov și de școala sa în sprijinul acestui punct de vedere? După cum se știe, elaborarea tuturor formelor de inhibiție internă *(stingerea, diferențierea, întîrzierea)* se obține prin neîntărirea acțiunii stimulului condiționat cu a celui necondiționat. Aplicarea repetată sau prelungită a excitantului condiționat izolat atrage după sine apariția procesului inhibitor în structurile corespunzătoare ale creierului (cf. 112).

Somnul apare și el ori de cîte ori acțiunea unui stimul este insistentă și neînsoțită sau neurmată de alte excitații.

Cînd calificăm un excitant drept „monoton", fie că e natural — ca zgomotul ploii în geam — fie că e artificial, de laborator—ca stimularea repetată a receptorilor cutanați, acustici sau optici — avem în vedere tocmai acest caracter de acțiune uniformă, limitată, invariabilă și cu o semnificație minoră pentru activitatea în curs de desfășurare.

Aplicarea repetată a unui stimul produce, după cum am văzut, dispariția reacției de orientare într-o primă etapă;

acțiunea în continuare a aceluiași excitant produce somnul. Este probabil că la baza stingerii reflexului de orientare, ca și la baza stingerii unui reflex condiționat să stea același mecanism, și anume dezvoltarea unui proces inhibitor ca rezultat al neîntăririi.

În ultimă instanță, stingerea reacției de orientare, considerată ca o modalitate de „învățare negativă", deci de elaborare a capacității de a nu mai reacționa la un stimul, este asimilată de numeroși cercetători cu fenomenul de „obișnuință" *(habituation)*, studiat îndeosebi de cercetătorii sudamericani (cf. 157). Termenul de obișnuință a fost introdus în neurofiziologie în 1923 și desemnează procesul de pierdere a semnificației unor stimulări senzoriale aplicate în mod repetat (92). „Obișnuința" este definită ca învățarea simplă de a nu mai reacționa la stimuli care nu au importanță vitală (368). Deosebită de *adaptarea* receptorilor și de *oboseala* efectorilor, obișnuința se exprimă electrografic prin scăderea, pînă la dispariție, a potențialelor evocate prin stimuli senzoriali (optici, acustici, tactili etc.) atît în sistemele senzoriale specifice, cît și în cele nespecifice. O formă particulară a obișnuinței — *obișnuința reacției de trezire* — constă în scăderea pînă la dispariție a desincronizării EEG în urma aplicării repetate a unui stimul acustic (339).

Relațiile strînse dintre fenomene descrise sub denumirea de „obișnuință" și „stingerea reacției de orientare", pe de o parte, și apariția somnului, pe de altă parte, au fost stabilite pe baza a numeroase cercetări în care s-a urmărit atît legătura (succesiunea) dintre stingerea reacției de orientare și somn, cît și intervenția progresivă în ambele cazuri a unui proces inhibitor.

Raporturile dintre inhibiția internă și somn sînt demonstrate și prin aceea că toate formele de inhibiție elaborată pot trece în somn. „Stingerea" unui reflex condiționat începe să producă somn după un număr de aplicări repetate ale stimulului izolat. Efectele se observă pe indicatorul reflex condiționat: scăderea pînă la dispariție nu numai a reflexului supus stingerii, ci și a celorlalte reacții elaborate. Pe indicatorul electroencefalografic, repetarea experiențelor de stingere este însoțită de apariția undelor lente. Comportamental, animalul devine somnolent. Chiar excitarea

electrică a labei animalului, folosită inițial ca excitant condiționat alimentar, duce, în cursul procedeelor de stingere repetate, la inhibiția consecutivă accentuată (101, 290).

În cercetările noastre asupra autofacilitării reflex condiționate am constatat că stingerea unui reflex tonigen produce apariția semnelor electrografice ale somnului (115). Experiențele efectuate pe pisici cu electrozi implantați cronic au inclus în prima fază elaborarea reflexului tonigen prin asocierea stimulării luminoase intermitente (stimul condiționat) cu stimularea acustică intensă sau cu stimularea electrică a formației reticulate mezencefalice (stimul necondiționat). După elaborarea reflexului tonigen, exprimat prin facilitarea reflex condiționată a potențialelor luminoase, aplicarea izolată numai a excitantului condiționat (stimulii luminoși ritmici) are ca efect mai întîi stingerea reflexului (după 6—7 aplicări) și apoi apariția în salve a fusurilor și undelor lente, care ulterior caracterizează întregul tablou bioelectric.

În cursul elaborării „diferențierilor" se observă uneori cum animalul, vioi și activ, răspunde prompt la stimulii pozitivi, dar cade într-o stare de somnolență imediat după aplicarea excitantului inhibitor. În sfîrșit, „reflexul condiționat întîrziat" a prilejuit în repetate rînduri observația că faza „inactivă inițială, în loc să fie înlocuită cu reacția pozitivă care semnaliza apropierea stimulului necondiționat, se prelungește și trece într-un somn greu de îndepărtat.

Înrudirea dintre inhibiția elaborată și somn are și numeroase argumente electrofiziologice. Studiul corelatelor bioelectrice ale condiționării arată că dacă intervalul dintre excitantul condiționat și excitantul necondiționat se prelungește, desincronizarea corticală, prezentă de obicei în tot intervalul, se întrerupe printr-o salvă de unde hipersincrone (231, 263, 265). În cercetările asupra manifestărilor EEG ale condiționării la om se arată că inhibiția internă se manifestă EEG prin descărcări lente hipersincrone (132, 134, 324, 6). De asemenea, s-a observat că în timpul elaborării unui reflex de apărare întîrziat la un stimul acustic asociat cu un șoc electric, pe măsură ce intervalul dintre exicitantul condiționat și excitantul necondiționat crește, apare o activitate hipersincronă în timpul acțiunii stimulului condiționat (147). Apariția undelor

lente hipersincrone în cursul aplicării excitantului diferențiat arată existența unei legături directe între potențialele lente și inhibiția internă (205, 206).

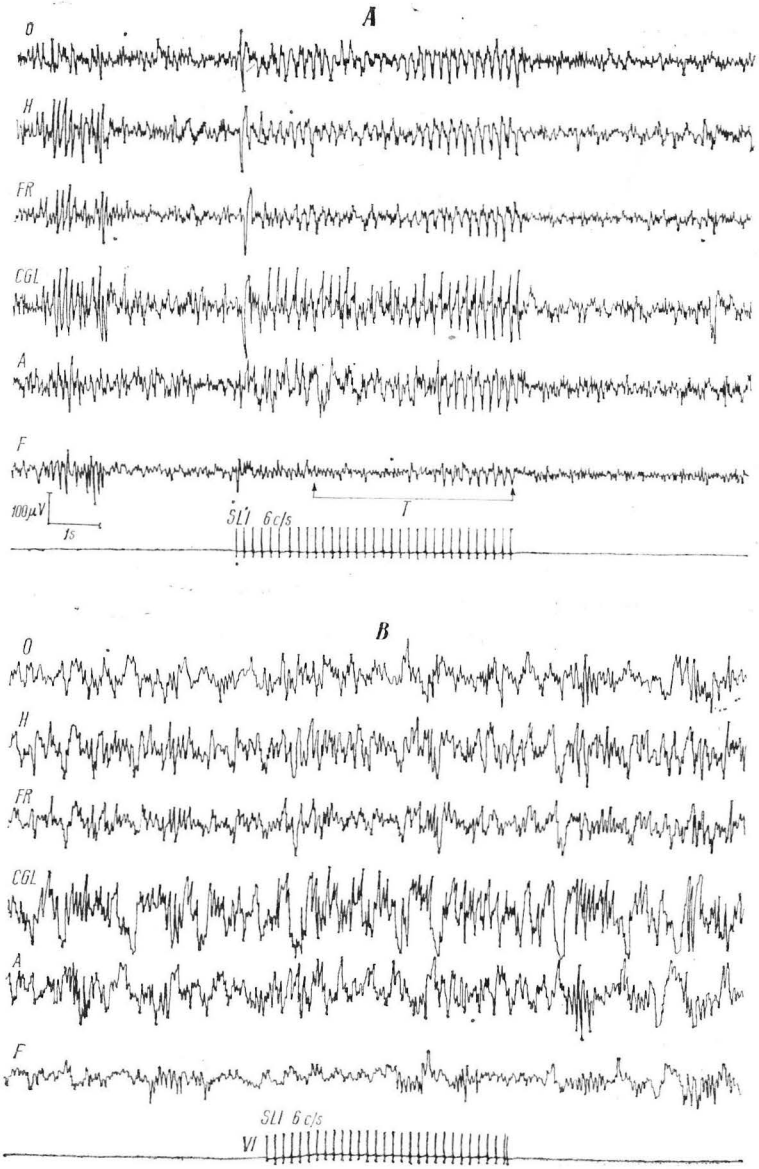
Toate aceste observații, corelate cu tabloul cunoscut al EEG din cursul diferitelor faze de somn, constituie, credem, argumente care sprijină punctul de vedere al lui Pavlov privitor la legăturile dintre inhibiția elaborată și somn.

Înrudirea celor două fenomene este evidentă. Se pune întrebarea însă dacă ele repezintă unul și același proces sau, după cum e mai probabil, au la bază mecanisme comune. Către această din urmă idee ne conduc observațiile efectuate atît de școala lui Pavlov, cît și cele ulterioare, efectuate cu metode electro fiziologice.

Un alt caracter comun a inhibiției interne și somnului îl constituie mișcarea ambelor procese pe suprafața emisferelor cerebrale.

Argumentele principale ale iradierii procesului de inhibiție au provenit din cercetările lui Krasnogorski care, în dizertația sa, demonstrează că inhibiția elaborată cuprinde, din aproape în aproape, regiunile învecinate ale analizatorului cutanat (209).

Pe baza acestei prime serii de experiențe, Pavlov formulează legea iradierii și a concentrării procesului inhibitor. În cercetări ulterioare au fost investigate și alte forme de inhibiție, în afară de diferențiere (stingere, întîrziere), constatîndu-se iradierea lor. De asemenea, s-a urmărit iradierea inhibiției la stimuli care aparțin altor modalități senzoriale (acustici, optici). În aceste cercetări s-a observat, de exemplu, că după aplicarea repetată a unui stimul inhibitor valoarea reflexelor condiționate pozitive elaborate scade, ceea ce a dus la ipoteza că procesul de



10. Apariția somnului în cursul stingerii unui reflex condiționat tonigen.

Pisică cu electrozi implantați cronic: *A — autofacilitarea potențialelor luminoase.* După 11 asocieri ale stimulului luminos intermitent (SLI) cu stimulul tonigen (T)) pe fond de somnolență, stimulul condiționat evocă potențiale luminoase în toate derivațiile corticale și subcorticale; *B — stingerea reflexului condiționat tonigen.* La a șasea aplicare a stimulului luminos intermitent fără întărire, tabloul bioelectric este dominat de fusuri și unde lente. Stingerea reflexului condiționat a provocat somnul bioelectric și comportamental al animalului: *O* — cortex occipital; *H* — hipotalamus posterior; *FR* — formația reticulată mezencefalică; *CGL* — corp geniculat lateral; *A* cortex acustic, F — cortex frontal (după R. Floru și colab., 1963)

inhibiție iradiază în regiuni întinse ale cortexului cerebral, regiuni care depășesc limitele analizatorului solicitat.

Ulterior, legea iradierii și concentrării procesului inhibitor a constituit obiectul unor studii speciale, în care s-au precizat variațiile individuale în ceea ce privește viteza difuziunii inhibiției, extinderea acestei difuziuni, factorii care favorizează sau împiedică iradierea etc. Lăsînd la o parte problema mecanismului iradierii inhibiției și examinînd numai aspectul exterior al procesului, pe care îl comparăm cu etapele trecerii de la veghe la somn, constatăm că analogia dintre cele două fenomene — inhibiția internă și somn — nu este lipsită de temei.

Într-adevăr, din viața de toate zilele am putut observa că somnul cuprinde treptat regiuni din ce în ce mai întinse ale creierului. Acest fapt este demonstrat atît de înregistrarea potențialelor bioelectrice, cît și de înregistrarea activității diferitelor organe și sisteme (puls, tensiune, respirație etc.).

La Colocviul de la Moscova asupra EEG și a condiționării s-a arătat, pe baza analizei activității bioelectrice cerebrale (iradierea undelor lente în urma repetării unui stimul condiționat stins), că inhibiția de stingere ia naștere la nivelul sistemului de proiecție difuz talamic, de unde se răspîndește în cortexul cerebral (311).

Aici trebuie amintite din nou cercetările lui Pavlov și Voskresenski, care au atras atenția asupra progresivității instalării somnului în funcție de acțiunea prelungită a ambianței experimentale.

Analizînd condițiile în care apărea somnul la animalele de experiență, Pavlov constată, în primul rînd, rolul determinant al ambianței experimentale, iar în al doilea rînd, evoluția în etape a iradierii somnului. Dacă experiența începea imediat și animalul era așezat în stativ și i se dădea să mănînce, somnul nu apărea. Dacă însă experiența se amîna, animalul era cuprins de somnolență, apoi adormea.

Pe baza acestor experiențe, Pavlov conchide că somnul poate fi *localizat* în anumite regiuni ale emisferelor cerebrale și că această stare, la fel ca și procesul inhibitor, se poate răspîndi în tot creierul.

Cercetări ulterioare au adus detalii cu privire la rapiditatea cu care adorm unele animale, fazele prin care trec

în cursul adormirii sau trezirii, relațiile dintre componentele motorii și secretorii ale reflexelor elaborate în cursul adîncirii somnului. S-au putut astfel pune în evidență și anumite particularități tipologice referitoare la viteza adormirii și trezirii, care pledează pentru înrudirea dintre procesul de inhibiție internă și somn.

Faptul că uneori somnul este localizat doar în anumite regiuni ale creierului l-a condus pe Pavlov la ideea că *hipnoza* la rîndul său, nu este decît un somn circumscris, în care se păstrează structuri a căror funcție este normală.

Noțiunea de somn parțial, apreciată comportamental de Pavlov prin aceea că se manifestă prin încetinirea, pînă la dispariție, a mișcărilor limbii, apoi a maxilarelor, răspîndindu-se în tot corpul, nu este lipsită de argumente electrofiziologice.

Astfel, s-a observat că la începutul somnului, ritmul alfa începe să dispară uneori din înregistrările regiunii occipitale, alteori din vertex; s-au semnalat de asemenea variații ale ritmului rolandic în cursul somnolenței (131, 308). Apariția unor modificări unilaterale ale EEG în faza de somn superficial indică o scădere a nivelului de vigilitate circumscrisă la anumite zone (132). Pe animal, am constatat că în cursul trecerii de la veghe la somn apar salve de fusuri, cu frecvența de 12—13 c/s, întîi în derivațiile frontale, apoi se generalizează și în celelalte derivații (115).

Aceste date, coroborate cu observațiile din viața de toate zilele și cu cele de laborator, aduc argumente în sprijinul ideii unei progresiuni a somnului exprimat atît prin indicatorii săi electrici, cît și comportamentali.

În sfîrșit, ultima categorie de argumente care l-au determinat pe Pavlov să asimileze inhibiția internă cu somnul se referă la faptul că factorii care împiedică iradierea inhibiției interne constituie în același timp mijloace care se opun apariției somnului. Așa, de exemplu, în experiențele lui Kupalov asupra mozaicului cutanat, s-a arătat că dacă se aplică alternativ stimuli pozitivi și inhibitori nu se observă niciodată somnolență sau somn: delimitarea focarelor inhibitorii de cele excitatorii împiedică difuziunea inhibiției (218, 219).

Faptele obținute de Pavlov și colaboratorii săi sînt incontestabile. Observațiile minuțioase efectuate în timpul cer-

cetărilor asupra reflexelor condiționate au stabilit condițiile care favorizează apariția somnului, ca și cele care îl pot îngrădi sau împiedica. S-au urmărit de asemenea fazele de trecere de la somn la veghe și invers, apreciate din punctul de vedere al răspunsurilor condiționate la stimuli de diferite intensități sau semnificații biologice. Imensa majoritate a faptelor observate de Pavlov au fost confirmate de cercetările cu metode moderne, în care se înregistrează activitatea bioelectrică a creierului, a mușchilor scheletici, a inimii, precum și rezistența electrică a pielii, respirația sau pulsul.

Cu toate acestea, în stadiul actual al cunoștințelor noastre, ipoteza unei iradieri corticale a inhibiției nu este susținută de argumente exprimentale precise, care să certifice în mod nemijlocit inhibiția progresivă a unităților neuronale. Astfel, Konorski neagă ipoteza iradierii inhibiției și consideră că somnul se datorește imobilizării animalului în camera de experimente izolată acustic. Liniștea, monotonia ambianței și restrîngerea mișcărilor duc la somn, care ar fi un fenomen subcortical, legat probabil de excitația sistemului nervos parasimpatic și inhibiția sistemului nervos simpatic (208).

Repudiind teoria „iradierii inhibiției", Konorski adoptă însă un punct de vedere la fel de unilateral și atunci cînd exclude posibilitatea existenței unui somn provocat prin stimuli care se repetă. Însăși monotonia unei ambianțe în care nu mai intervin alți excitanți insoliți constituie un stimul hipnogen, pe care Pavlov l-a relevat în suficientă măsură, după cum a subliniat și rolul restrîngerii mișcărilor animalului aflat în stativ.

Pe de altă parte însă, teoria iradierii inhibiției — în cortex și apoi în subcortex —, așa cum a fost formulată de Pavlov, conține unele puncte de vedere care intră în contradicție cu conceptele neurofiziologice actuale, fapt care impune, firește, o analiză critică a lor, dar nu o excludere de principiu a teoriei, o dată cu întregul material faptic.

Într-un articol publicat în 1960, Moruzzi arată, pe bună dreptate, faptul că lipsa unor formulări precise în termeni anatomici ai problemei fiziologice a somnului, exprimarea vagă a conceptelor de excitație și inhibiție și atribuirea fenomenelor observate numai cortexului cerebral, consi-

derat oarecum ca o masă omogenă de țesut nervos, au scăzut mult sorții de validare a ipotezei lui Pavlov.

Dar, după cum remarcă în continuare autorul, ar fi o gravă eroare să trecem peste faptele obținute de un observator atît de exact numai pentru că interpretarea sa nu se potrivește rezultatelor recente din fiziologie sau pentru că formulările sau conceptele folosite sînt vechi. Trebuie avut în vedere faptul că Pavlov aparține generației de fiziologi ai secolului al XIX-lea, format la școala de fiziologie a lui Ludwig și Heidenhein, și deci vocabularul folosit corespunde fiziologiei din timpul său. Bazele interpretării somnului se situează în jurul anului 1915, cînd au fost formulate și ideile fundamentale asupra mecanismului său. „Teoriile se învechesc repede, dar observațiile riguroase și bine făcute nu apun. Producerea reflexă a somnului e un fapt dat, care trebuie cercetat" (267, p. 10).

Reducerea mecanismelor de apariție a somnului la inhibiția corticală este contrazisă de numeroase fapte, cum este de pildă somnul animalelor fără scoarță cerebrală. La fel de nefundată este și părerea că somnul nu poate fi produs printr-o inhibiție activă.

Dar concepția că somnul și inhibiția internă ar fi unul și același proces nu este demonstrată; analogia dintre manifestările comportamentale care apar în cursul elaborării reflexelor condiționate inhibitorii și a dezvoltării somnului nu conduce în mod necesar la afirmarea identității substratului lor anatomofiziologic sau, mai mult, chiar fizico-chimic, fără probe directe.

Nou-născutul doarme în decursul celor 24 de ore mult mai mult decît adultul și totuși inhibiția sa elaborată este foarte slabă.

Cîinele fără scoarță cerebrală (148,202) prezintă alternanțe ale somnului cu veghea și se trezește greu din somn (220); chiar animalul mezencefalic prezintă o alternanță a somnului cu veghea (26, 304). După Kleitman, atît experiențele pe animale fără cortex (cîine, pisică, maimuță), cît și observațiile clinice pe copii „anencefalici" atestă prezența unei alternanțe dintre somn și veghe, deși aceasta nu este adaptată celor 24 de ore.

La fel de neîntemeiată este și ideea care exclude participarea scoarței cerebrale la apariția somnului și în general

reducerea acestui proces biologic fundamental la un mecanism pasiv.

Examinarea atentă a tuturor faptelor experimentale achiziționate cu ajutorul metodelor clasice și moderne ne va permite să răspundem la următoarele probleme: există sau nu un somn prin *inhibiție activă*, un somn care poate fi *provocat* experimental prin stimularea directă sau indirectă a anumitor structuri nervoase? Există un *centru al somnului?* Ce relații se află între somnul „pasiv" și somnul „activ"?

În cele ce urmează vom examina faptele experimentale care atestă existența somnului prin inhibiție activă, adică a somnului provocat prin stimularea directă sau reflexă a structurilor neuronale inhibitorii.

Somnul produs prin stimularea receptorilor senzoriali

Observațiile din viața de toate zilele arată că de la legănatul copilului, însoțit sau nu de o melodie monotonă, pînă la zgomotul ritmic al roților de tren stimulii monotoni repetați produc somnolență și somn. Apariția somnului la cîini a fost observată în cursul elaborării reflexelor condiționate la stimuli *termici* (344). Stimulii condiționați termici (cald și rece) provoacă apariția somnului.

Scăderea răspunsurilor comportamentale și EEG „de trezire", cu apariția semnelor de somn în cursul repetării unor stimuli auditivi, a fost observată și în experiențele efectuate pe șobolani (66) și pisici (188). Repetarea stimulilor *vizuali* produce somnolența, somn comportamental și EEG (244).

La om s-au demonstrat efectele ralaxante și hipnogene ale unui stimul acustic monoton de 60 c/s, a cărui intensitate varia periodic (236); subiecții adorm, iar rezistența electrică a pielii crește.

Gastaut și Bert constată la 156 de subiecți, ținuți într-o cameră întunecoasă și liniștită, că somnul apare mai frecvent la cei cărora li se aplică stimuli monotoni vizuali sau auditivi decît în absența excitărilor senzoriale. Analizînd efectul hipnogen al stimulilor repetați, autorii subliniază

cîteva aspecte importante, printre care faptul că există o corelație pozitivă între rapiditatea obișnuinței la blocarea ritmului alfa și apariția semnelor de somn EEG. Repetînd examinările în condiții identice după cîteva săptămîni, atît obișnuința, cît și somnul la stimulări repetitive se produc mai rapid iar somnul este mai profund (135). În interpretarea rezultatelor, autorii apreciază că inhibiția de protecție (după terminologia lui Pavlov) la stimuli repetați este un aspect al „obișnuinței". Corelațiile dintre viteza obișnuinței și difuziunea somnului au sugerat folosirea acestei metode pentru detectarea unor predispoziții individuale la somn, contraindicată în anumite profesiuni care necesită siguranță și atenție permanentă (aviatori, șoferi etc.).

Exemplul cel mai cunoscut de stimulări monotone îl constituie legănatul copilului; stimulii ritmici vestibulari și auditivi influențează structurile sincronizatoare cerebrale. La Congresul internațional de psihologie din Washington s-a comunicat următoarea observație privitoare la acțiunea hipnogenă a stimulilor acustici repetitivi. Studiindu-se comportamentul unei grupe de copii (școlari de 6—7 ani) s-a constatat că 3—4 dintre ei adormeau după masă. S-a introdus atunci un metronom cu ritmul rar; în prima zi nu a dormit nici un copil, toți fiind interesați de instrument. În zilele următoare însă, numărul celor care au adormit a crescut, ajungînd la 8 în ziua a cincea (327).

Efectul hipnogen al stimulărilor senzoriale monotone nu se limitează însă la excitanți de intensitate scăzută. Pavlov a arătat că și stimulii nociceptivi repetați (șocuri electrice pe piele în calitate de stimuli condiționați alimentari) pot produce somnolență și somn. O confirmare a acestor observații o dau cercetări recente pe pisici supuse unor condiționări prin asocierea frecventă (3—4 repetiții pe minut) a unui stimul acustic cu un șoc electric foarte intens aplicat pe laba animalului. În aceste condiții, reflexul condiționat dispare rapid, iar la aplicarea stimulului condiționat apar unde lente și fusuri în cortexul acustic și în formația reticulată. Tabloul bioelectric capătă curînd aspectul de somn și este însoțit de somnul comportamental (186). Autorii consideră faptul observat ca o verificare EEG a ipotezei lui Pavlov privitoare la înrudirea dintre

inhibiția internă și somn. Totodată, semnalează faptul că inhibiția supramaximală pavloviană se exprimă EEG prin unde lente și fusuri în cortex și în formația reticulată.

Oswald consideră că stimulii care produc somn trebuie să aibă o oarecare semnificație la început; dacă aceasta este prea mare, animalul adoarme rapid. În experiențele efectuate pe oameni, cărora li se aplicau șocuri electrice pe gleznă sau încheietura mîinii, somnul apărea la 4 dintre cei 6 subiecți; s-a observat că în intervalele dintre stimulări aplicate cu o frecvență de 6/min., înregistrările EEG prezentau un tablou de somn ce se întrerupea la stimuli care produc „dezobișnuință" (bătut din palme) (278).

Exemplele experimentale sau observațiile curente, atestă indiscutabil rolul stimulilor repetitivi, monotoni în producerea somnolenței și somnului. În interpretarea acestei categorii de fapte, majoritatea autorilor incriminează, după cum am văzut, stingerea reflexului de orientare sau „obișnuința".

Un alt punct de vedere se bazează pe faptul că stimularea cu curent electric a nervilor periferici la pisică (stimuli ritmici foarte slabi, cu frecvența de 3—8/s) determină sincronizarea activității electrice cerebrale și somn comportamental (292—294). Autorii respectivi presupun că în anumite condiții stimulările periferice pot activa direct anumite mecanisme sincronizatoare bulbare. Trebuie subliniat faptul că, la fel ca și în cercetările lui Roitbak, sincronizarea ritmului apare de la început, fără a trece printr-o perioadă de „obișnuință" (311).

Așadar, faptul că anumiți stimuli aferenți produc somn constituie un argument destul de puternic în sprijinul ipotezei somnului reflex prin inhibiție activă. De altfel, nu numai stimularea receptorilor externi, ci și a celor interni are un efect hipnogen.

Din acest punct de vedere, o semnificație particulară o au cercetările întreprinse de grupul lui Dell, care constată apariția undelor lente pe EEG în urma distensiei sinusului carotidian la pisică și cîine (40); sincronizarea traseului EEG are la bază un mecanism nervos, independent de modificările tensiunii și ale respirației. O creștere a presiunii în sinusul carotidian de o singură parte produce modificări EEG de somn de aceeași parte (252). Ulterior, efectele

hipnotice s-au obținut și prin distensia căilor intrahepatice, stimularea nervilor laringieni etc. (371).

Dar, după cum argumentează pe drept cuvînd Moruzzi salvele înseși de impulsuri aferente nu sînt nici excitatoare, nici inhibitoare; efectul final trebuie înțeles ca rezultat al acțiunii unei structuri *inhibitoare* asupra unei structuri de altă categorie (activatoare), care este *inhibată*. Fără a exclude intervenția analizatorilor corticali în anumite cazuri de inhibiție condiționată, Moruzzi consideră că structura inhibitorie se află în porțiunea caudală a formației reticulate (bulb), iar structura inhibată se găsește în formația reticulată activatoare (267).

După cum vom vedea mai departe, structurile inhibitorii nu se reduc însă numai la regiunea bulbară, ci sînt mult mai larg răspîndite în creier.

Somnul produs prin stimularea structurilor centrale ale sistemului nervos

Renunțînd la aspectele neurofarmacologice (introducerea de substanțe în ventriculii cerebrali sau în anumite regiuni subcorticale) din cauza dificultății de a aprecia exact limitele difuziunii substanței, ne vom referi, pentru moment, la efectele hipnogene ale stimulărilor electrice.

În cercetările începute în 1929 la pisică, Hess stimulează, prin intermediul electrozilor cronici, o regiune circumscrisă a diencefalului (lateral de *masa intermedia*, limitată anterior de tractul habenulointerpeduncular și rostral de tractul mamilo-talamic, la 1,5—2 mm de linia mediană) cu un curent de 0,75—2 V, cu frecvența de 2—4—8 c/s. În urma acestei stimulări, activitatea animalului descrește progresiv, pisica se ghemuiește și în scurt timp adoarme. Atît semnele exterioare, cît și cele EEG nu pot fi deosebite de cele din somnul natural. Ca și în somnul natural, stimulii fiziologici sau excitarea altei regiuni trezesc animalul. De remarcat faptul că stimularea electrică mai intensă sau cu o frecvență mai mare a aceleiași regiuni produce trezirea (164, 165).

Aceste experiențe au stat la baza teoriei existenței unui „centru al somnului", a cărui activitate declanșează ador-

mirea; semnificația sa biologică ar fi aceea de economisire a resurselor energetice și de protecție a țesuturilor față de supraîncordare, prin producerea unei stări care asigură restabilirea funcțională (166). După Hess, nivelul general al excitabilității organismului este reglat de doi centri antagoniști: centrul *ergotrop* (simpatic), care asigură vioiciunea și pregătirea pentru atac sau apărare, și centrul *trofotrop* (parasimpatic), care inhibă aceste activități, producînd liniștea pînă la somn și asigurînd recuperarea energiei cheltuite. Din echilibrul relativ al celor doi centri ar rezulta numeroase stări intermediare, care ar corespunde unor niveluri variabile ale stărilor de conștiință.

Ideea localizării hipotalamice a unui centru unic al somnului, ca și cea a reglării antagoniste a somnului și veghii de către centrii hipotalamici a întîmpinat însă numeroase opoziții bazate pe fapte experimentale (284). Fără a contesta rezultatele obținute de Hess, Pavlov opune ipotezei centrului somnului unele argumente de ordin teoretic și altele cu caracter experimental. Considerînd somnul ca inhibiție a unei populații neuronale largi, Pavlov respinge ideea unei structuri strict localizate care să răspundă de organizarea restabilirii echilibrului neurodinamic al întregului sistem nervos. Excitațiile centrale care produc somnul nu trebuie să afecteze obligatoriu un centru, ci pot fi considerate ca stimuli monotoni ai unor aferențe, ca și cele periferice din hipnoza animală sau umană. După Pavlov, somnul obținut prin stimularea diencefalului este tot un somn reflex inițiat de inhibiția cortexului cerebral.

Consecvent teoriei sale asupra inhibiției, Anohin consideră somnul fie ca o întrerupere pasivă a aferențelor, fie ca o întrerupere activă a acestora prin alte excitații concurente. Rezultatele experiențelor lui Hess sînt interpretate ca fiind rezultatul eliberării centrilor hipnogeni hipotalamici de sub influența cortexului cerebral inhibat activ (9).

Comentînd experiențele lui Hess, Bremer se întreabă dacă stimularea diencefalului nu produce un blocaj electrotonic, deci o întrerupere a aferențelor și nu o excitare directă a unui centru hipnogen (49). În discuțiile care au avut loc la Simpozionul de la Londra asupra naturii somnului, Bremer a negat în general intervenția unui proces inhibitor

activ și a considerat că apariția somnului se datorește unei „oboseli sinaptice" care ar invada structurile funcționale răspunzătoare de menținerea stării de veghe (51).

După cum au arătat însă cercetările cu microelectrozi, în timpul somnului au loc descărcări periodice în neuronii corticali, ceea ce ar indica faptul că sistemul neuronal cortical rămîne sub controlul influențelor activatoare și inhibitoare; activitatea lor medie nu scade în mod apreciabil (77). De aceea, somnul nu poate fi privit doar ca o stare pasivă, care se reduce pur și simplu la dispariția influențelor activatoare către creier, ci ca un mod deosebit de coordonare a creierului care produce inhibiția reversibilă a anumitor funcții motorii și senzoriale și, implicit, presupune existența unor mecanisme inhibitoare coordonatoare, angajate activ în reglarea somnului. De altfel confirmarea acestui punct de vedere o aduc și alte cercetări cu microelectrozi efectuate în timpul stării de veghe și de somn (102, 373). Detalierea cu microelectrozi a fost absolut necesară, deoarece înregistrarea activității electrice a creierului prin electroencefalograma obișnuită arată, în linii mari, o creștere sau o scădere a frecvenței undelor electrice, în funcție de diverse niveluri ale stării de veghe sau de somn, modificările avînd însă un caracter global, apărînd în mod difuz pe întreaga convexitate neocorticală.

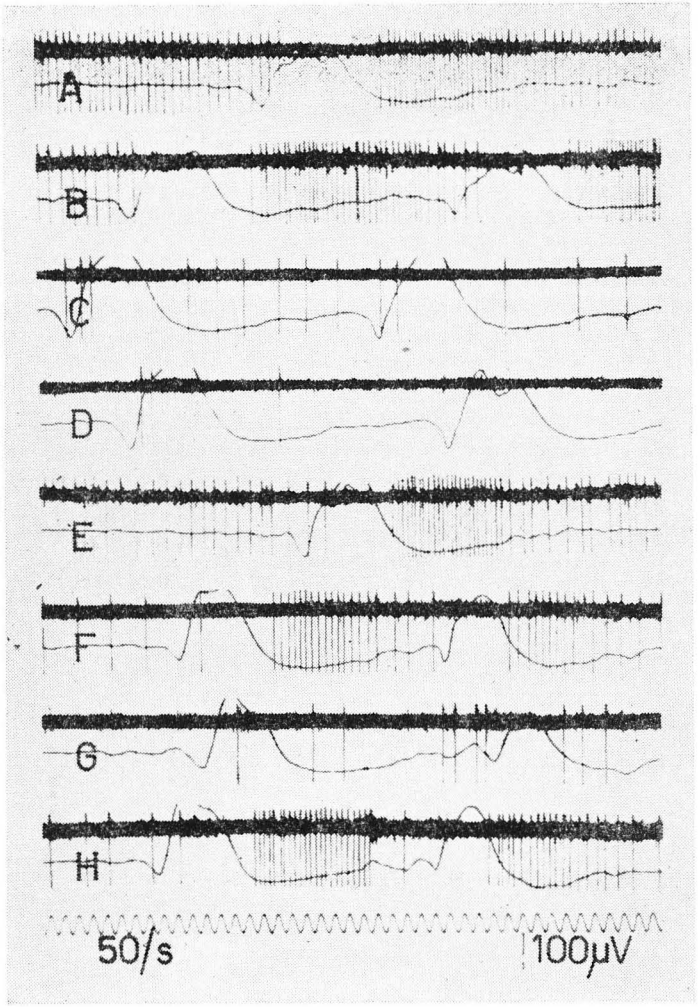
Înregistrînd însă *unitățile* neuronale cu ajutorul microelectrozilor, s-a constatat că starea de somn nu înseamnă o scădere a frecvenței de descărcare a întregii populații neuronale din creier, unele celule prezentînd, dimpotrivă, în timpul somnului descărcări crescute față de numărul acestora în timpul stării de veghe. Aceste observații sugerează că starea de somn, ca și starea de veghe realizează asupra activității neuronale mai curînd „un mare grad de diferențiere în populațiile celulare decît o modificare uniformă într-un sens sau altul" (102, p. 181).

În ultimii ani s-au acumulat o serie de date bazate atît pe observarea comportării animalelor, cît și pe EEG, care atestă faptul că anumite structuri nervoase, situate în porțiunea caudală a trunchiului cerebral, pot declanșa somnul: stimularea electrică a neuronilor din porțiunea caudală a formației reticulate produce somnul (105, 316, 317). De asemenea, s-a obținut sincronizarea EEG prin

stimularea cu frecvență joasă a anumitor regiuni din bulbul rahidian (238, 239). După Moruzzi, mecanismul somnului s-ar explica astfel: structurile sincronizante (inhibitorii) din trunchiul cerebral acționează fie direct asupra cortexului, fie prin eliberarea sistemului inhibitor talamic de sub influența sistemului activator, ceea ce determină sincronizarea neuronilor corticali în ritmul descărcărilor talamocorticale, ca în preparatul „creier izolat" (266). Este posibil ca procesele nervoase care stau la baza fazei superficiale a somnului să fie localizate în porțiunea rostrală a bulbului și în porțiunea caudală a punții, în timp ce faza profundă a somnului să fie asigurată de porțiunea rostrală a punții. După Jouvet, animalul normal (experiențele au fost efectuate pe pisică) prezintă două tipuri de somn: unul cu unde EEG lente și fusuri, pentru a cărui producere scoarța cerebrală este indispensabilă (undele lente dispar la animalul fără scoarță cerebrală), și altul cu traseu rapid, de voltaj scăzut, generat de formația reticulată pontină, aspect electric care dispare prin lezarea acestei structuri (183).

Ideea fundamentală care trebuie reținută este aceea că formația reticulată nu reprezintă o structură omogenă din punct de vedere funcțional, ci cuprinde formații neuronale care produc nu numai activarea creierului, ci și inhibiția sa. Eterogenitatea funcțională a formației reticulate a trunchiului cerebral, semnalată și de Anohin (10, 11), se exprimă și prin aceea că neuronii reticulari a căror stimulare produce somnul sînt amestecați printre cei care aparțin sistemului activator ascendent. Ambele tipuri de neuroni au o activitate persistentă, continuă, iar somnul și veghea rezultă din competiția dintre ei; este posibil ca rolul neuronilor hipnogeni să fie nu numai acela de a contrabalansa, prin inhibiție, activitatea neuronilor de trezire, dar și de a influența direct sistemul trofotrop pe care-l activează, precum și sistemul ergotrop, pe care îl inhibă (316). Această ipoteză necesită însă dovezi suplimentare.

Bremer, primul care a emis ideea că somnul este rezultatul unei „dezactivări" a formației reticulate, a criticat teoria lui Hess asupra „centrului somnului", dar a eliminat totodată ipoteza unei inhibiții active, care ar produce această dezactivare. Cercetările minuțioase întreprinse de colectivul lui Dell au arătat că există două feluri de „dezac-



11. Inhibiția exercitată de scoarța cerebrală asupra formației reticulate.

Peste traseul cu vîrfuri *(spik-uri)*, ce reprezintă descărcarea „spontană" a unei celule nervoase din formația reticulată a trunchiului cerebral, se suprapune traseul cortical, care reprezintă undele ample produse prin aplicarea de stricnină într-o regiune a scoarței cerebrale. Ori de cîte ori apare o asemenea undă stricninică (îndeosebi în *A, B, C, E. F* și *H)*, neuronul formației reticulate își oprește descărcările (după Baumgartner, Mollica și Moruzzi, 1954)

tivări", și anume: a) o dezactivare „pasivă", care se bazează pe dezaferentare — deci pe scăderea intenționată (pregătirea pentru somn) sau imperativă (neurohumorală) a fluxului stimulilor externi și interni; b) o dezactivare „activă", care se produce prin acțiunea inhibitorie a diferitelor structuri nervoase asupra sistemului activator reticulat (81).

Astfel, au fost descrise mecanisme *feed-back* negative cu efecte inhibitorii asupra sistemului activator reticulat, cu punct de plecare în bulb (ascendente) și în cortexul cerebral (descendente). Mecanismele inhibitorii bulbare au putut fi puse în acțiune atît prin stimulare directă (electrică), cît și prin stimularea exteroceptorilor sau interoceptorilor (sinusul carotidian, căile digestive). Ele contribuie la geneza somnolenței și a somnului. Al doilea circuit inhibitor își are originea în cortextul cerebral și deprimă, la rîndul său, sistemul activator reticulat (fig. 11).

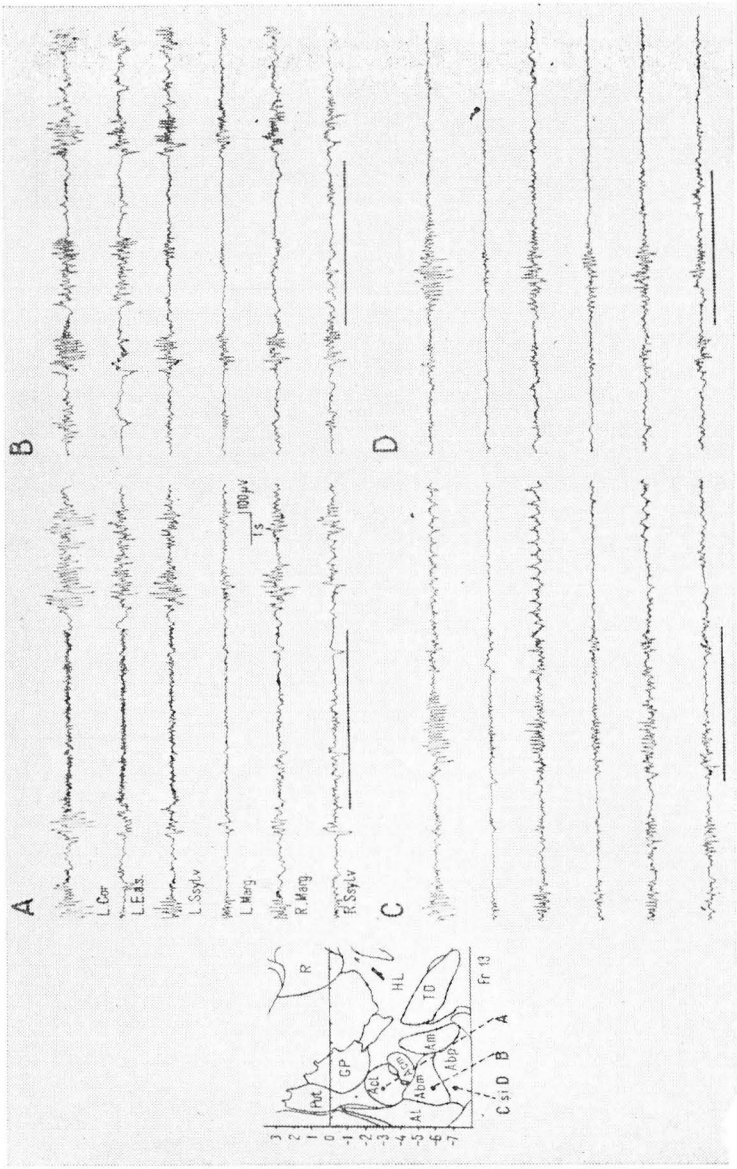
Faptul că stimularea receptorilor sau stimularea electrică a formației reticulate pune în acțiune nu numai structuri activatoare, ci și circuite recurente inhibitoare (ca cel cu sediu cortical) demonstrează că în reglarea echilibrului somn-veghe, ca și în aceea a variațiilor nivelului funcțional în raport cu necesitățile adaptative ale organismului mecanismele de lucru ale creierului nu pot fi reduse la antagonismul dintre doi centri sau două sisteme opuse, pentru că are loc o integrare complexă, cu circuite autoreglatoare la care participă structuri funcționale dinamice.

Sincronizarea EEG a fost obținută însă nu numai prin stimulări ale receptorilor periferici sau ale formației reticulate, ci și ale unor regiuni situate anterior. Astfel, s-a obținut sincronizarea ritmurilor corticale și somn comportamental prin stimularea electrică a unei regiuni situate la baza creierului anterior, în aria preoptică (72, 362). În interpretarea datelor obținute s-a presupus că efectul sincronizator are loc prin intermediul sistemului difuz de proiecție talamic, starea de somn și de veghe depinzînd, în ultimă instanță, de echilibrul a două sisteme: sistemul reticulat activator al trunchiului cerebral și sistemul inhibitor al creierului anterior, a cărui regiune bazală este cea mai importantă pentru producerea somnului. Fiecare din aceste două mecanisme ar influența cortexul cerebral prin intermediul sistemului difuz de proiecție talamic. Stimularea electrică cu frecvență joasă a regiunii preoptice și a nucleului talamic medial într-o zonă vecină cu *massa intermedia* sau cu nucleul bazal medial al amigdalei produce la pisică somnolență și somn. Stimularea cu o frecvență de 25 c/s a acelorași regiuni în apropiere de linia mediană produce trezire sau alertă, dar stimularea cu frecvență mare a regiunii preoptice laterale produce somn (160).

Cantități minime de acetilcolină aplicate pe regiunea preoptică medială și pe hipotalamusul posteromedial provoacă somnul, în timp ce aplicarea substanței pe tegumentul mezancefalic produce alertă și hiperactivitate motorie. Bazat pe aceste date, Hernandez-Péon consideră că fasciculul median al creierului anterior care traversează regiunea preoptică ar reprezenta o parte a unui sistem hipnogen al creierului anterior, care inhibă neuronii activatori din mezencefal și talamus, iar acetilcolina ar constitui mediatorul chimic al acestui sistem (159). La ultimul congres de fiziologie de la Tokio (1965) s-a arătat că mediatorul chimic al somnului este acidul hidroxigama-butiric.

Pentru a avea certitudinea că o anumită structură cerebrală are o acțiune sincronizatoare asupra electogenezei, și deci asupra producerii stării de somn, este necesară respectarea unei anumite condiții metodologice. Această condiție obligatorie este stimularea electrică cu frecvențe rapide (peste 30/s, dar mai ales între 100 și 300/s) a structurii pe care o studiem. Într-adevăr, efectele sincronizatoare ale stimulărilor cu frecvențe joase (6—12/s) nu sînt concludente, deoarece chiar sistemele activatoare, de trezire, pot da naștere semnelor bioelectrice de somn, dacă sînt stimulate cu acești parametri. Așa se întîmplă, de pildă, în cazul stimulării cu frecvență joasă a unor nuclei care fac parte din sistemul talamic difuz. Dacă însă același nucleu este stimulat cu frecvență înaltă, efectul de „somn" electric se transformă într-o netă reacție de „trezire" și, de fapt, aceasta din urmă reprezintă efectul real, funcția reală a structurii investigate.

În ceea ce privește natura sincronizantă a zonelor cerebrale situate deasupra trunchiului cerebral, așa cum este de pildă zona preoptică descrisă de Clemente și Sterman sau hipocampul, ale cărui efecte sincronizante și hipnogene



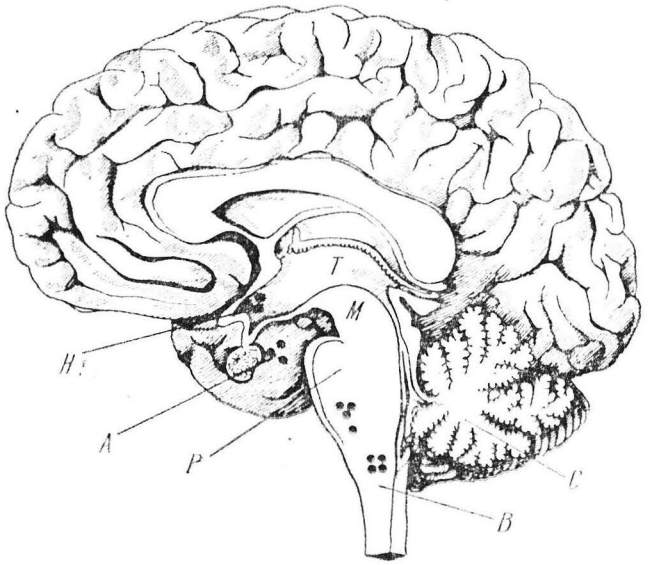
au fost descrise atît la animal (150), cît și la om (335, 130), trebuie eliminată posibilitatea unor efecte indirecte pe care le-ar putea avea stimularea acestor structuri asupra zonelor sincronizante din partea caudală a trunchiului cerebral. De aceea, orice cercetare de acest fel a zonelor situate deasupra trunchiului cerebral trebuie comparată și cu efectele obținute prin preparatul *creier izolat*. În aceste condiții s-a demonstrat și rolul sincronizant al unor nuclei din regiunea bazală a complexului amigdalian, stimulați cu frecvențe rapide (213).

În sfîrșit, se poate pune întrebarea dacă sincronizarea largă a ritmurilor corticale reprezintă în mod necesar corolarul stării de somn. Firește că nu. Fenomenul de „recrutare" obținut prin stimularea cu frecvență joasă a nucleilor nespecifici ai talamusului, integrați ulterior, în urma studiilor lui Jasper, în sistemul difuz de proiecție talamic, indică numai posibilitatea de a impune o frecvență scăzută de descărcare unei largi populații neuronale corticale (178-180). Este însă adevărat faptul că în condiții cronice aceste stimulări cu frecvențe joase provoacă o scădere generală a activității motorii și uneori somnolență sau somn (5, 257, 258). Așa se explică de ce majoritatea cercetătorilor care au studiat modalitățile de producere a somnului au făcut o strînsă legătură între existența unor structuri a căror stimulare induce sincronizarea ritmurilor corticale și somn. De altfel, s-a atras atenția asupra faptului că sincronizarea de scurtă durată EEG nu produce somn comportamental, spre deosebire de cea de lungă durată, care se prelungește și după încetarea stimulării electrice și care duce la somn (105).

---

12. Reacții electrografice de trezire și de somn induse prin stimularea diverselor zone ale complexului amigdalian la pisică:

A, B, C, D, — aspecte ale reacțiilor electrice produse prin stimularea punctelor respective *(A, B, C, D)* din complexul nucleilor amigdalieni (vezi schema alăturată): *A* — stimularea (bară orizontală) nucleului amigdalian dorsal *Ac* 1 produce reacția de trezire a ritmurilor corticale. *B* — stimularea unui punct amigdalian mijlociu nu produce modificări evidente (zonă neutră); *C* și *D* (în *D* intensitatea stimulării este de două ori mai mică ca în *C)* — stimularea zonei ventrale *Abp* produce fusuri caracteristice stării de somn. Dat fiind că experiența este efectuată pe preparatul „creier izolat", aceste reacții produse prin stimularea amigdaliană nu sînt dependente de sistemele trunchiului cerebral (după Kreindler și Steriade, 1964)



13. Secțiune sagitală în encefal indicînd cîteva dintre zonele (cercuri negre) a căror stimulare produce aspecte electrografice sau comportamentale de somn.

Schema reprezintă un encefal uman, dar cercetările au fost efectuate în majoritate pe pisică: *T* — talamus; *H* — hipotalamus anterior; *A* — amigdală (în profunzimea lobului temporal); *M* — mezencefal; *P* — punte; *B* — bulb (regiunea tractului solitar); *C* — cerebel. Se observă că aspectul EEG de somn poate fi produs prin stimularea hipotalamusului anterior aria preoptică), a amigdalei ventrale, a regiunii pontine ventrale și a regiunii tractului solitar

În ceea ce privește localizarea exclusivă a regiunii hipnogene în formația reticulată caudală, în hipotalamus sau în talamusul nespecific, problema este, după părerea noastră, incompatibilă cu o rezolvare strict delimitată.

În afară de cercetările citate mai sus, în care s-a văzut multitudinea zonelor a căror excitare poate iniția somnul, amintim și cercetările care arată că prin stimulare cu frecvența de 30 c/s și intensitate subliminară a numeroase regiuni (cerebel, hipocamp, nucleul amigdaloid, cortex vizual sau motor) la pisică se obține somn (306), precum și pe cele în care s-a obținut somn la maimuță și la om prin stimularea nucleului caudat (154, 155); la șobolani somnul

a putut fi provocat tot prin stimularea cortexului vizual (61.)

Iată deci că încercarea de a localiza „centrul somnului" devine din ce în ce mai dificilă; structura funcțională hipnogenă organizată în timp și spațiu înlocuiește noțiunea limitată de „centru al somnului". Pe de altă parte, somnul „activ" se dovedește a fi o realitate neurofiziologică, cu un substrat structural din ce în ce mai bine cunoscut.

Progresele neurofiziologiei din ultimii 15 ani au schimbat conceptele noastre despre veghe și somn. Nici existența unui „centru" unic al somnului, nici iradierea unui proces inhibitor din aproape în aproape într-o masă neuronală presupusă a fi omogenă nu a dezlegat integral „misterul" unui ciclu biologic determinat multidimensional. Înlocuind noțiunea limitată de „centru" prin aceea de structură funcțională, ce corespunde unor regiuni anatomice precise, și aplicînd-o la somn sau veghe sîntem ceva mai aproape de înțelegerea dialectică a fenomenului, dar încă destul de departe de cunoașterea lui.

În cazul unei lipse prelungite de somn trebuie luate în considerație și motivația, care poate contribui la dezactivarea structurilor ce întrețin starea de veghe (271).

Somnul reflex condiționat

Condiționarea reflexă a stării de somn a apărut întîi fără voia experimentatorului. Ulterior, experiențe speciale au arătat că un animal poate fi învățat să doarmă „la comandă", așa cum poate fi învățat să se ferească de un pericol sau să se apropie de o farfurioară cu mîncare numai la un anumit semnal.

Încă în cercetările întreprinse cu Voskresenski, Pavlov a observat că unul dintre animale adormea imediat ce era urcat pe masa de experiență și fixat în hamuri. Adormirea bruscă era rezultatul unui șir lung de întîrzieri în care animalul, așteptînd în liniște începerea experienței, adormea. Momentul „căderii în somn" devine din ce în ce mai precoce, pînă cînd este suficient ca animalul să fie așezat în stativ ca să adoarmă. Pavlov explica acest feno-

men în felul următor: „Se pare că excitațiile uniforme, plecate de la ambianță, au determinat în cele din urmă... o inhibiție cerebrală puternică și neîntreruptă (globală), acțiunea inhibitorie a ambianței a devenit atît de puternică, încît simpla introducere a cîinelui în camera de experiență îl schimba evident, și cu atît mai mult așezarea lui în stativ. Animalul trebuia excitat intenționat în fel și chip, pentru ca el să nu adoarmă la terminarea pregătirilor în vederea experienței" (286, p. 216).

Este curios faptul că deși rolul ambianței ca excitant condiționat hipnotic nu a fost trecut cu vederea, totuși Pavlov a insistat în special asupra acțiunii inhibitorii *directe* a ambianței, acțiune care se intensifică progresiv, pe măsură ce numărul experiențelor se înmulțește. Faptul a fost adus ca un argument în sprijinul ipotezei iradierii inhibiției.

Ulterior, somnul reflex condiționat „la ambianță" a fost asimilat reflexelor condiționate inhibitorii „în lanț" și aplicația sa principală a fost transportată în domeniul hipnozei umane considerată ca reflex condiționat hipnogen localizat.

În cazul acestui reflex condiționat întîlnim însă unele caractere mai deosebite. Stimulul condiționat este ambianța, deci cabina experimentală, cu atmosfera ei, care impresionează receptorii vizuali, acustici, olfactivi, tactili. Stimulul necondiționat, pe baza căruia s-a elaborat reflexul hipnotic, este însă tot ambianța, deoarece în afara imobilității, deci a suprimării impulsurilor proprioceptive, a lipsei de stimuli acustici, fiecare din elementele acestei ambianțe a determinat la începutul experiențelor reflexe de orientare, care s-au stins progresiv, producînd efecte inhibitorii centrale. Ceea ce în aparență dă impresia unei iradieri a inhibiției poate fi în realitate intrarea în joc a unui lanț de reflexe inhibitorii, apărute ca rezultat al stingerii reflexelor de orientare, la care se adaugă monotonia peisajului, ce solicită în mod continuu structurile sincronizatoare.

Dar, indiferent de mecanismul intim și de succesiunea lui în timp, la un moment dat această stare funcțională inhibitorie este reprodusă la contactul cu ambianța.

Firește, pentru analiza fiziologică va trebui să se țină seama de greutatea specifică a fiecărui element al ambianței, însă nu aceasta e problema. Ceea ce trebuie reținut este faptul că în condiții date, un stimul complex poate provoca somnul în mod activ.

Totodată, acest punct de vedere teoretic explică producerea hipnozei la om și ne ajută să înțelegem rolul lanțului de mișcări stereotipe pe care fiecare dintre noi le face în fiecare seară înainte de a adormi. Tot ceea ce precede somnul, de la pregătitul patului, al îmbrăcămintei corespunzătoare, micșoratul luminii, poziția orizontală, cititul înainte de a adormi, reprezintă nu numai contribuții la reducerea stimulilor externi, dar și excitanți condiționați ai stării de somn. Copilul mic cu regim regulat de somn și de alimentație adoarme imediat ce este înfășat. Mai tîrziu, dacă i se cîntă un cîntec de leagăn sau i se povestește ceva înainte de culcare ajunge ca de la primele sunete sau fraze să adoarmă.

Faptul că coincidența repetată dintre factorii care provoacă somnul și stimulii ambianței experimentale poate provoca adormirea animalului a fost semnalat ulterior de numeroși cercetători. Astfel, Oswald descrie un pacient cu care s-au făcut numeroase experiențe și care, după un timp, adormea imediat ce i se fixau electrozii pe scalp (277). La om, numeroase exemple pot fi furnizate de experiențele de hipnoză sau de aplicare terapeutică a somnului reflex condiționat.

La animal merită să fie relevate două categorii de experiențe: una în care s-au folosit substanțe narcotice și alta în care s-au elaborat reflexe condiționate la stimuli hipnogeni.

Tipul clasic de experiențe cu substanțe narcotice a fost inițiat de Krîlov în 1924. Introducînd zilnic în intestinul gros al cîinilor, prin clismă, o soluție de cloralhidrat (2—3 g), animalele adormeau. După un număr de zile, numai preparativele pentru clismă erau suficiente pentru adormirea animalelor. Referindu-se la aceste experiențe, autorul face o analogie între efectele soporifice ale ambianței (în care a fost adormit animalul prin narcotic) și sugestia hipnotică (cf. 242).

Numeroase variante experimentale cu diferite substanțe la animal și la om au confirmat posibilitatea de a produce somn prin condiționare. De altfel, procedeul a fost folosit la om cu unele avantaje, întrucît intercalarea din cînd în cînd a unui *placebo*[1] scădea din toxicitatea care însoțește administrarea cronică a hipnoticelor.

Al doilea tip de experiențe în care s-a condiționat somnul îi aparține lui Birman. În monografia *Somnul experimental* (35), consacrată studiului mecanismului nervos al somnului normal și hipnotic, autorul elaborează la cîini un reflex condiționat alimentar la tonul do, emis de un harmonium, și 22 de diferențieri la alte tonuri mai înalte și mai joase. Aplicarea tonurilor „negative" producea somn, care se prelungea și se aprofunda și după încetarea stimulilor. Singurul stimul capabil să trezească animalul era tonul do 256. Aplicarea unor stimuli „indiferenți" în timpul somnului conferea și acestor excitanți proprietatea de a produce somnul. Pe baza experiențelor sale, Birman conchide că somnul experimental are trăsături comune cu hipnoza, singura deosebire fiind existența „punctelor de veghe" în cursul hipnozei.

Integrat în atmosfera de laborator, autorul consideră că la baza somnului și a hipnozei stă același mecanism — inhibiția elaborată, somnul reprezentînd o funcție cu caracter inhibitor a cortexului cerebral. Experiențele citate în acest capitol aduc argumente numeroase în sprijinul participării cortexului cerebral la producerea somnului și în special la condiționarea hipnotică. În același timp însă, este bine demonstrat dublul mecanism al somnului, mecanismul condiționat și cel necondiționat. Contradicția reiese chiar din formularea că somnul și inhibiția internă sînt unul și același proces. Se poate spune că somnul condiționat se bazează pe o inhibiție elaborată (deși nu exclusiv); faptul că un somn produs prin diferite mijloace poate fi reprodus la un semnal sau la un complex de semnale nu reduce însă mecanismul somnului activ la inhibiția

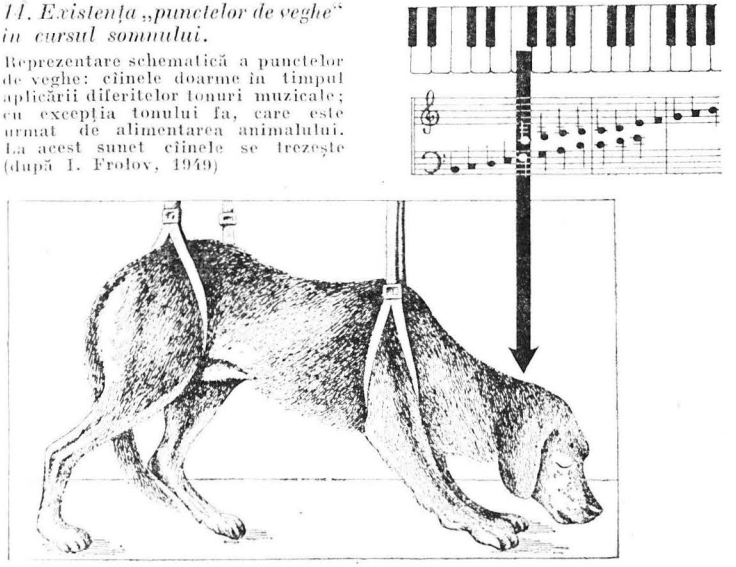
[1] Pentru a verifica dacă acțiunea unor medicamente se datorește substanței propriu-zise sau sugestiei, se administrează uneori bolnavului surogate, care au aceeași înfățișare (pilule, tablete) ca și medicamentul propriu-zis, dar fără acțiune farmacologică.

internă, iar pentru iradierea ei am văzut că nu există probe directe.

Diferențierea somnului necondiționat de cel condiționat apare destul de clar în experiențele efectuate asupra puilor de maimuță, în vîrstă de patru luni (care în mod obișnuit nu dorm ziua), care adorm prin excitarea mecanică, ritmică a toracelui. Repetarea experiențelor pe pui de cimpanzeu în vîrstă de un an și jumătate confirmă producerea somnului reflex necondiționat prin excitarea mecanică ritmică a toracelui. Asocierea bătăilor unui metronom cu stimularea tactilă produce, după un număr de repetiții, somnul reflex condiționat. Chiar de la primele bătăi ale metronomului animalul se culcă și adoarme (283). În aceste experiențe se poate diferenția foarte bine somnul activ, produs prin excitarea cutanată ritmică, de cel condiționat, elaborat în urma asocierilor artificiale. Desigur, și în producerea experimentală a somnului necondiționat intră stingerea reacției de orientare, imobilizarea parțială, dar aceasta nu afectează nici caracterul activ, nici cel reflex al producerii sale.

11. Existența „punctelor de veghe" în cursul somnului.

Reprezentare schematică a punctelor de veghe: cîinele doarme în timpul aplicării diferitelor tonuri muzicale; cu excepția tonului fa, care este urmat de alimentarea animalului. La acest sunet cîinele se trezește (după I. Frolov, 1949)



De altfel, intrarea în joc a celor două mecanisme active ale producerii somnului — condiționat și necondiționat — a fost demonstrată experimental prin asocierea repetată a stimulării senzoriale (un ton) cu excitarea electrică a zonei hipnogene din regiunea bazală a creierului anterior (cu frecvența de 5, 11, 150 c/s), cînd se obține sincronizarea reflex condiționată a tabloului electric, și somn comportamental numai la aplicarea stimulului sonor. Somnul reflex condiționat apare după aproximativ 30 de asocieri și devine stabil la 70 de asocieri. Pe măsură ce numărul asocierilor crește, se observă o tendință la sincronizare a tabloului bioelectric (72, 384).

Hipnoza

Tratarea cîtorva probleme referitoare la hipnoză își are rostul într-un studiu asupra somnului și veghii numai în măsura în care pot fi examinate fapte controlate cu mijloace obiective și discutate unele interpretări bazate pe o argumentare științifică, care să ajute la înțelegerea condițiilor de apariție și a mecanismului fiziologic al somnului natural.

Această justificare ni se pare necesară din mai multe motive. În primul rînd, hipnoza, care are o istorie foarte veche (întîlnim referiri privitoare la fenomenele de hipnoză, sugestie și alte fenomene asemănătoare de la vechii egipteni și greci pînă la popoarele extremului orient), a trecut de-a lungul timpurilor prin momente de mare popularitate sau, dimpotrivă, de desconsiderare, datorită deseori caracterului de spectacol, cu aparență de supranatural, pe care îl dădeau reprezentările la estradă, cît și „reclama" unor succese terapeutice. De aceea, nu ne vom referi aici la istoricul concepțiilor asupra hipnozei (Mesmer, Braid, Bernheim, Charcot, Forel, Behterev, Freud, Pavlov etc. etc.) sau la descrierea diverselor sale aplicări terapeutice.

În al doilea rînd, deplasarea atenției către probleme de clasificare a fazelor, de simptomatologie, discutarea contradicțiilor dintre diferite curente sau școli cu privire la

terminologia sau interpretarea (psihologică sau somatică) hipnozei nu prezintă nici un interes pentru lămurirea substratului său neurofiziologic.

În al treilea rînd, progresul cunoștințelor cu privire la funcțiile cerebrale a reușit să scoată hipnoza din domeniul magiei, supunînd-o investigației științifice, la fel ca orice altă manifestare a activității sistemului nervos, ceea ce ne scutește de o argumentare suplimentară privitoare la originea și substratul material al fenomenelor hipnotice. La Congresul internațional de hipnoză și medicină psihosomatică ținut la Paris, în aprilie 1965, au fost relatate fapte pe baza cărora s-a exprimat atît punctul de vedere prin care se circumscrie folosirea hipnozei numai de către medic (ca metodă psihoterapeutică ajutătoare în unele tulburări cu caracter funcțional sau chiar în terapia durerii), cît și constatarea că studiul experimental al stărilor hipnotice la om sau la animale cu mijloace riguros controlate, precum și rezultatele care să permită concluzii ferme asupra mecanismului fiziologic al acestor stări se găsesc într-o fază cu totul de început.

Hipnoza este considerată ca fiind un somn incomplet, parțial, cu o limitare a cîmpului conștiinței și păstrarea unui contact cu lumea înconjurătoare prin intermediul hipnotizatorului (*raport*); rămîne deci posibilitatea percepării mesajelor senzoriale și a concentrării atenției. În hipnoză, relaxarea musculară nu atinge gradul hipotoniei din somn; pot fi executate unele acte motorii, inclusiv păstrarea anumitor poziții incomode, care reclamă hipertonie musculară.

Printre asemănările hipnozei cu somnul natural amintim faptul că ambele stări pot fi provocate prin stimuli psihici sau fizici ca: sugestie verbală, stimuli acustici și tactili monotoni, fixarea unor obiecte strălucitoare etc. De asemenea, atît în somn, cît și în unele faze ale hipnozei se observă modificări vegetative. Trecerea de la starea de hipnoză la somn natural este destul de frecventă dacă subiectului i se sugerează în mod expres aceasta sau dacă nu este solicitat cu alte activități.

După Maiorov, starea hipnotică se deosebește de somnul natural prin aceea că subiectul hipnotizat păstrează legătura cu hipnotizatorul (îi aude cuvintele, se supune — în

anumite limite — ordinelor acestuia), prezintă o *amnezie posthipnotică* (uită cele petrecute în timpul somnului hipnotic), deși după trezire poate efectua anumite acte sugerate în timpul stării hipnotice. De asemenea, prin hipnoză se pot obține unele disocieri senzitivo-motorii, ca de pildă anestezii parțiale, hipertonii musculare etc. (243).

Existența unor caractere comune hipnozei și somnului a impus investigarea EEG în paralel cu aceea a diferitelor funcții vegetative sau somatice (puls, tensiune, respirație, rezistență electrică a pielii, cronaxie, reflexe osteotendinoase etc.) pornind de la ipoteza că deosebirile dintre somnul natural și somnul „parțial" se vor exprima cel puțin bioelectric într-o formă particulară a EEG.

Cu toate acestea, încă de la primele cercetări ale EEG s-a remarcat faptul că traseele proprii individului în stare de veghe rămîn neschimbate în cursul hipnozei, fără apariția undelor caracteristice somnului (38, 234). Aceste observații au fost confirmate ulterior de numeroși autori, ceea ce a condus la concluzia că tabloul EEG din hipnoză este asemănător celui din timpul stării de veghe. Pe măsură ce subiectul se relaxează, ritmul alfa este prezent într-o proporție mai mare. Trecerea către o stare de somnolență produce scăderea amplitudinii ritmului alfa, iar dacă se sugerează subiectului hipnotizat să adoarmă, traseul EEG caracteristic somnului apare o dată cu cufundarea în somn a celui hipnotizat. În general, atîta timp cît se menține un contact activ cu subiectul nu apar semne EEG de somn. Dacă se suspendă însă contactul și subiectul hipnotizat este lăsat să stea liniștit și relaxat, el adoarme, iar EEG prezintă tabloul corespunzător stadiului de somn (27). În cazul în care subiectului hipnotizat i se sugerează anumite modificări ale sensibilității (scăderea reacțiilor dureroase, reducerea pînă la suprimare a unei modalități senzoriale în raport cu alta, anumite stări emotive etc.) tabloul bioelectric nu se deosebește de cel din starea de veghe.

Într-un studiu recent, în care s-a urmărit comparativ EEG în stare de veghe și în stare de hipnoză, s-a constatat că în faza de transă hipnotică ritmul alfa are o distribuție identică celui din veghe, amplitudinea fiind ușor crescută. În faza de sugestie a unui somn ușor sau profund, traseul

nu se modifică, iar sugerarea analgeziei urmată de înțeparea cu un ac este urmată de artefacte musculare, deși subiectul afirmă că nu simte durerea (289). Pînă în prezent nu s-au putut stabili deosebiri evidente între traseele EEG corespunzătoare anumitor stări psihice din veghe față de cele sugerate în stare de somn hipnotic. Deși cercetările EEG asupra hipnozei sînt relativ puține și în majoritatea lor se bazează pe investigații fragmentare ale unor faze ale hipnozei, fără o suficientă corelare cu alți indicatori obiectivi ai reactivității sistemului nervos — ceea ce explică în parte și unele puncte de vedere contradictorii — concluzia lui Lindsley asupra EEG din timpul hipnozei ni se pare cea mai judicioasă, în sensul că tabloul bioelectric fundamental din hipnoză este un tablou de veghe, mai apropiat de cel din condiții naturale, în care este solicitată atenția selectivă, decît de cel corespunzător vreunei faze a somnului natural. Apariția semnelor electrografice de somn profund corespunde în general întreruperii contactului cu hipnotizatorul prin trecerea subiectului în stare de somn natural (228).

Concluzii ferme nu s-au putut desprinde nici în privința modificărilor funcțiilor somatice sau vegetative din cursul stării hipnotice, variațiile pulsului, tensiunii arteriale, respirației, rezistenței electrice a pielii, cronaxiei etc. depinzînd nu numai de faza hipnotică propriu-zisă, ci și de semnificația stimulilor verbali.

O atenție deosebită a fost acordată modificărilor diverșilor indicatori fiziologici sub influența sugestiei hipnotice. S-a remarcat faptul că efectele aparent neobișnuite care se obțin prin sugestie hipnotică (ca de exemplu, se sugerează subiectului că nu vede anumite culori sau că nu aude anumite sunete ș.a.) pot fi produse și în condiții normale la subiecți cărora li se spune să nu răspundă sau să nu fie atenți la anumiți stimuli vizuali sau acustici. De asemenea, unele efecte fiziologice, atribuite în mod special stării hipnotice, pot fi obținute cu ușurință la persoane normale, care își pot imagina, de pildă, ingestia unui aliment plăcut sau, dimpotrivă, a unei substanțe dezagreabile. S-au obținut, de asemenea, efecte metabolice sau modificări ale funcțiilor vegetative la persoane cu un grad de sugestibilitate crescută și cu labilitate a sis-

temelor fiziologice incriminate (24, 25). Pe această bază s-a emis părerea că fenomenele hipnotice nu ar reprezenta altceva decît o extindere a unor moduri de comportare normală; „încrederea" în hipnotizator creează o stare de pregătire, o atitudine care mărește eficiența sugestiei asemănătoare unui placebo administrat de către un medic. Acest punct de vedere are avantajul de a stabili o legătură între alte mijloace psihoterapeutice și hipnoză. În măsura în care prin sugestie, deci prin influențarea cu ajutorul cuvîntului, se poate imprima bolnavului o atitudine activă în vindecarea propriei sale boli, hipnoza poate constitui o metodă ajutătoare în psihoterapie.

Punctul de vedere al lui Pavlov, după care hipnoza este un somn parțial, o inhibiție corticală care păstrează un focar de veghe, este apărat de numeroși autori. Cu toate acestea, își face din ce în ce mai mult loc ideea că starea hipnotică se apropie mai curînd de veghe decît de somn, bazată pe faptul că performanțele obținute în hipnoză nu diferă calitativ de cele din cursul concentrării atenției asupra unei activități date.

Nu sîntem de părere că analogia dintre hipnoza umană și „hipnoza animală" este justificată. Fenomenul descris de Athanasius Kircher în 1646 sub denumirea de *experimentum mirabile de imaginatione galinae* constă în următoarele: animalul răsturnat pe spate și împiedicat să-și recapete poziția normală rămîne nemișcat într-o stare de catalepsie mai mult sau mai puțin îndelungată, fără nici o intervenție ulterioară. Mai tîrziu, fenomenul a fost studiat la diferite specii animale și a căpătat denumiri diverse ca: *hipnoză animală*, *reacție de panică*, *Totstellreflex*, *moarte aparentă*, *moarte simulată*, *akinezie*, *imobilitate*, *rigiditate*, *catalepsie*, *cataplexie* etc. În monografia sa *Inhibiția paroxistică*, consacrată studiului experimental al hipnozei animale, D. Svorad trece în revistă diferitele explicații date acestui fenomen, considerat ca o reacție de frică, un reflex tonic sau ca un stadiu al somnului similar hipnozei umane. Totodată, el analizează condițiile generale de producere a hipnozei, durata, modificările fiziologice și mecanismul probabil. Autorul a reușit să provoace inhibiția paroxistică la broască, șopîrlă, găină, iepure și pisică prin rotația corpului animalului în jurul axului longitudinal

de aproximativ zece ori. Imobilizarea sau scuturarea animalului creează un prim fond de inhibiție, care este accentuată de rotația ulterioară a corpului. Pe baza studiului analitic al efectelor stimulării sau extirpării diferiților receptori (olfactivi, optici, acustici, vestibulari, cutanați) ca și al analizei trasee EEG (la iepuri, cu electrozi implantați cronic), autorul conchide că *inhibiția paroxistică* își are originea în regiunile subcorticale; ea apare ca rezultat al stimulării supramaximale a receptorilor vestibulari și reprezintă un „acces" de inhibiție a sistemului nervos central produs de un stimul excesiv de intens (366).

Analiza fiziologică a „hipnozei animale" conduce, fără îndoială, la concluzii interesante privitoare la mecanismul unei reacții larg răspîndite în scara animală — de la gîndac pînă la primate — și a cărei semnificație biologică poate fi găsită în resursa ultimă a instinctului de apărare — imobilitatea —, reacție situată la polul opus al răspunsurilor naturale din aceeași categorie, ca fuga, îndepărtarea de pericol. Credem însă că este hazardată analogia pe care o fac unii cercetători între hipnoza umană, determinată în mod esențial de mecanisme elaborate, și „hipnoza animală", care este o reacție necondiționată, exprimată comportamental prin imobilitate (172). Pe de altă parte însă, înregistrările EEG din timpul „hipnozei animale" indică un traseu de somn pe fondul căruia se pot obține reacții de trezire prin stimuli senzoriali (340), ceea ce pledează mai curînd pentru folosirea „hipnozei animale" ca model experimental al somnului decît a hipnozei umane.

Mecanismul somnului natural

Este firesc ca studiul experimental al unui fenomen biologic, fie că este vorba de funcția sau activitatea unei celule sau a unui organ care face parte dintr-un aparat mai complex (inima, plămînul, rinichiul etc.), fie că este vorba de funcții adaptative ale întregului organism, să aibă la bază operații analitice. Analiza, desfacerea, simplificarea la extrem constituie un proces indispensabil al oricărei încercări prin care ne apropiem de cunoașterea mecanis-

mului intim al funcționării unui sistem. Procesul analitic domină cercetarea de detaliu, indiferent dacă modelul experimental este celula izolată, creierul izolat sau animalul intact, sau dacă experimentul este acut sau cronic; fiecare nouă posibilitate de analiză — dependentă în cea mai mare măsură de progresul mijloacelor tehnice de investigație — are drept rezultat o aprofundare a studiului și o înțelegere mai completă a detaliului.

Operația de sinteză are două laturi. Una se referă la procesul care însoțește în permanență diferitele niveluri ale analizei, grupînd în același context, confruntînd și extrăgînd caracterele generale din diferitele serii de fapte și observații fragmentare. Cea de-a doua se referă la operația de integrare într-un concept nou, într-o teorie, în restructurarea, reconsiderarea vechilor puncte de vedere o dată cu descoperirea unor fapte fundamentale noi, încercarea de a exprima determinismul fenomenului cît mai aproape de realitate.

Sub acest din urmă unghi de vedere, Pavlov arată că „O teorie cu adevărat științifică trebuie să cuprindă nu numai tot materialul existent, dar să deschidă în același timp posibilități largi de studiu și de experimentare, am putea spune, nelimitate" (287, p. 476). Dacă sîntem de acord cu acest punct de vedere și nu limităm teoria la o „schemă de gîndire" sau o simplă „ipoteză de lucru", cum propune Kleitman, o teorie completă a somnului și veghii trebuie să explice nu numai mecanismul sau mecanismele intrării în somn și ieșirii din somn (adormirea și trezirea), dar și cele ale întreținerii somnului și menținerii vigilității. Totodată, teoria va trebui să consemneze cu acuratețe semnele de întrebare, să-și lase deschise posibilitățile de restructurare în funcție de rezultatele cercetărilor viitoare.

Cercetările analitice pe animal au reușit să precizeze dependența directă a apariției somnului (comportamental și EEG) de diferiți factori (dezaferentare, stimuli monotoni, stimulări centrale etc.). O dată verificate aceste fapte, nu se mai poate accepta o argumentare bazată pe un punct de vedere unilateral: de exemplu, stimulii monotoni nu produc somn, deoarece imobilizarea (relaxarea) este suficientă pentru a produce somn. Tot astfel, o dată ce s-a constatat că există în creier structuri ale căror stimulări cu frecvențe

rapide produc somn, chiar dacă respingem ipoteza unui centru unic al somnului (atît pe baza faptului că somnul poate fi indus prin stimularea a numeroase formații centrale, cît și a constatării că nu orice stimulare care produce somn trece neapărat prin acest ipotetic unic centru), nu se poate exclude ideea existenței unor structuri inhibitorii și a unor circuite inhibitorii. În sfîrșit, faptul că scoarța cerebrală nu este indispensabilă producerii somnului și alternării somnului cu veghea, precum și lipsa unei demonstrații directe a iradierii inhibiției pe suprafața cortexului cerebral nu conduce cîtuși de puțin la concluzia că în condiții naturale mecanismele elaborate, care implică în mod esențial activitatea scoarței cerebrale, nu joacă un rol de prim ordin în inițierea, păstrarea și reproducerea ritmului somn-veghe. Aceasta pentru a nu mai sublinia rolul factorilor psihici, al motivației umane în împiedicarea somnului sau în facilitarea sa, precum și a mecanismelor dezactivatoare cortico-reticulate sau a diferiților factori umorali sau hormonali, care acționează asupra structurilor nervoase.

De aceea, atracția mai mare sau mai mică pe care o exercită o teorie a somnului asupra noastră nu trebuie să împiedice înțelegerea corectă, multilaterală (biologică, fiziologică, psihologică) a problemei *apariției*, *menținerii* și *evoluției* somnului natural, a *trezirii* și *întreținerii* stării de veghe.

Întrucît obiectivul final constă în clarificarea determinismului unui fenomen natural care se manifestă sub forma sa cea mai complexă la om, este necesar ca interpretarea experiențelor pe animale să se facă în funcție de acest obiectiv, evitînd — după expresia lui Fischgold la Simpozionul de la Londra asupra naturii somnului — atît *antropomorfizarea* „somnului" unui *creier izolat* de pisică cît și *felinizarea* „somnului rombencefalic" al omului. Aseamănările bioelectrice permit ipoteze comune asupra mecanismului, analogii care trebuie verificate ulterior, dar nu asigură imunitatea față de obiecțiile critice care subliniază nu numai deosebirile dintre somnul animalului și cel al omului, dar și cele dintre somnul experimental și cel natural.

Chiar problema comparației dintre profunzimea somnului natural la om și animal este discutabilă. La simpozionul amintit, Jung considera că somnul adînc al omului

este un „artefact al civilizației", în sensul că el se datorește duratei lungi a unui somn de noapte protejat, fără grija de a ne trezi în cursul nopții, indiferenți la ceea ce se petrece în jurul nostru. Condițiile de viață ale animalului au determinat păstrarea unei reactivități crescute chiar în timpul somnului, cu trezire instantanee și posibilitatea rapidă de a reacționa.

Punctul de vedere larg biologic trebuie luat în considerație chiar dacă definim somnul numai prin calitățile sale negative — în opoziție cu starea de veghe — și anume ca stare reversibilă a organismului, în care are loc scăderea pînă la dispariție a reacțiilor adaptative superioare, a relațiilor senzitivo-motorii cu mediul ambiant, deci ca stare în care animalul rămîne complet lipsit de apărare. „Faptul că orice ființă superior organizată acceptă acest risc pentru o parte considerabilă a vieții sale sugerează presupunerea că somnul trebuie să aibă o funcție vitală" (166, p.117). Numeroase argumente sînt furnizate de cercetările asupra oamenilor împiedicați să doarmă(experimental). Modificările comportamentale, ale performanțelor psihologice sau fiziologice, modificările biochimice care se observă în cursul acestor stări arată că lipsa de somn acționează ca o adevărată suprasolicitare care epuizează rezervele funcționale ale organismului.

În același timp însă, definirea somnului prin ceea ce îi lipsește față de veghe nu conduce obligatoriu la presupunerea că unicul mecanism al genezei sale constă din suprimarea, scoaterea din funcție a sistemului care întreține starea de veghe. Dezaferentarea explică în mare măsură rolul factorilor *favorizanți* ai apariției somnului; este însă mai greu de interpretat în aceeași ordine de idei somnul inevitabil care apare chiar sub acțiunea unor stimuli puternici și nu s-a demonstrat încă faptul că omul normal trezit după un somn obișnuit, dar lăsat în aceleași condiții, va adormi din nou și nu se va trezi decît sub acțiunea stimulilor generați de necesitățile fiziologice. Reducerea afluxului senzorial se face în primul rînd prin trecerea la poziția orizontală și suprimarea mișcărilor — cu scăderea impulsurilor kinestezice —, la care se adaugă scăderea celor optice și acustice. Suspendarea tuturor acestor stimuli, care — împreună cu cei biochimici și hormonali — reprezentau stimuli „de trezire", contribuie

la *dezactivarea pasivă* a sistemului reticulat activator ascendent, care acționează cumulativ, scăzînd tonusul cerebral. Totodată, are loc o *depresie postactivatoare* (81) prin întreruperea bruscă a unui bombardament neuronal ritmic. La aceste mecanisme se adaugă dezactivarea *activă* — inhibiția recurentă cortico-reticulată și cea de origine bulbară.

Factorii *declanșatori* ai somnului sînt stimulii care produc în mod activ somnul: stimulii care pun în acțiune structurile inhibitorii, care dezactivează structurile activatoare, stimuli monotoni (fiziologici sau psihologici), stimulări ale formațiilor nervoase centrale, factori biochimici — produși ai metabolismului intensificat în cursul veghii, hormoni —, substanțe farmacologice etc.

Mecanismele trecerii de la veghe la somn în condiții naturale sînt mecanisme mixte, în sensul că includ atît reducerea motivației (reacție de dezinteres) și a afluxului senzorial, cît și solicitarea activă, prin mecanisme reflex condiționate și necondiționate, a structurilor inhibitorii. În realitate, atunci cînd ne pregătim de culcare, fiecare cu „ritualul" său, sîntem deja angrenați într-un mecanism ciclic *întărit* de nenumărate ori, mecanism care se declanșează și se desfășoară mai rapid sau mai lent în raport cu particularitățile individuale și cu starea funcțională din momentul dat. La baza acestui reflex condiționat complex — social și biologic — stau toate procesele intime amintite (care mai cuprind încă numeroase necunoscute), a căror punere în acțiune se face uneori instantaneu. În același timp însă, componenta elaborată a acestui mecanism — care reclamă în mod obligatoriu activitatea cortexului cerebral — asigură nu numai ritmicitatea stereotipă, integrarea unei „stări de veghe *de necesitate*" într-o „veghe *avansată*" (201), dar și plasticitatea celor două componente ale ciclului somn — veghe în raport cu solicitările ambianței (regimul de muncă, climă, coordonate geografice etc.).

Firește că adormim și fără să vrem, ba uneori chiar, împotriva voinței noastre. Aceasta demonstrează existența somnului „de necesitate" (Kleitman). Dar, după cum arată Claparède, nevoia subiectivă nu precede în mod obligatoriu actul somnului, deoarece nu sîntem conștienți de reacțiile

noastre automatizate decît dacă în cursul efectuării lor întîlnim o opoziție (71). Faptul nu schimbă cu nimic substratul fiziologic reflex condiționat al unui comportament prin care „chemăm somnul", începînd prin a evita sau elimina în mod activ stimulii fiziologici și psihologici. Viteza cu care adormim depinde de starea pregătitoare, de oboseala sau tensiunea acumulată, de preocupările care persistă, ceea ce determină nu numai variații ale tonusului cerebral, dar și persistența, „remanența" excitației în anumite configurații neuronale.

Putem deci conchide că factorii care declanșează și favorizează apariția somnului sînt destul de numeroși și acționează prin intermediul unor mecanisme multiple.

În ceea ce privește însă somnul propriu-zis, întreținerea sa, credem că factorul fundamental, dacă nu unic, este reprezentat prin scoaterea din funcție a sistemului activator ascendent. Că această scoatere din funcție are drept corolar sau concomitent inhibiția unor largi populații neuronale ale cortexului cerebral, că întreținerea acestei dezactivări implică în mod obligator acțiunea *tonică* a sistemului reticulat inhibitor bulbar sau a altor circuite inhibitorii care, prin acțiunea lor tonică, contracarează sistemul activator, sau că la întreținerea acestei dezactivări participă mecanisme humorale, toate acestea sînt presupuneri pentru care există numeroase fapte, dar nu argumente indiscutabile. Cercetările neurofiziologilor japonezi cu privire la mediatorii chimici inhibitori (de exemplu acidul hidroxigama-butiric), precum și a producerii somnului prin injectarea lor la om sau animal pledează pentru participarea factorilor umorali în declanșarea și întreținerea somnului.

Sigur este însă faptul că, în condiții naturale, ceea ce provoacă *trezirea* este repunerea în activitate a sistemului activator; ceea ce împiedică obișnuința sau stingerea este stimularea directă sau indirectă a sistemului activator.

Privit în ansamblul său, somnul ne apare ca o funcție biologică vitală, a cărei origine îndepărtată se află poate în faza refractară a oricărui sistem excitabil, dar care la organismul evoluat este asigurată prin declanșarea reflexă a unor mecanisme înnăscute și elaborate, incluzînd funcționarea unor structuri inhibitorii larg răspîndite în sistemul nervos central. În măsura în care starea de veghe nu poate fi concepută ca o stare de excitație difuză, ci ca un ansamblu coordonat al activității structurilor neuronale care include ambele procese nervoase, altfel spus, în măsura în care veghea se asigură și prin inhibiție, trebuie admis — și cercetările cu microelectrozi atestă faptul — că somnul păstrează excitația în numeroase populații neuronale.

Este probabil ca pasul următor în cercetarea neurofiziologică a somnului, după investigarea structurilor inhibitorii, să fie acela de identificare a *circuitelor inhibitorii* centrale și a proprietăților lor funcționale. Nu este improbabilă ipoteza ca circuitele inhibitorii să aibă un prag mai crescut decît circuitele activatoare, producerea inhibiției să aibă o perioadă de latență mai mare decît cea a excitației. Această presupunere ar putea explica și acțiunea inhibitorie a stimulilor monotoni (prin sumație temporală) și acțiunea inhibitorie a excitanților supramaximali.

V

Desfășurarea activităților fiziologice în timpul somnului

Ceea ce caracterizează somnul normal este dispariția reacțiilor adaptative active față de modificările mediului ambiant. Imobilitatea celui care doarme nu este însă absolută, iar pragul răspunsurilor la stimulii senzoriali nu rămîne invariabil în tot cursul somnului; nivelul funcțiilor fiziologice suferă modificări importante, al căror sens explică în bună parte caracterul necesar, imperativ al somnului, iar pe de altă parte asigură restabilirea capacității fiziologice și neuropsihice. Examinarea modului de desfășurare a funcțiilor fiziologice în cursul somnului în comparație cu starea de veghe trebuie însă să țină seama nu numai de situațiile extreme, ci și de formele intermediare, de fluctuațiile nivelului somnului, de fazele de tranziție de la veghe la somn.

Mișcările și tonusul muscular în timpul somnului

Cu toate că mulți oameni au impresia despre ei sau despre alții că dorm buștean toată noaptea, în realitate fiecare om sănătos se mișcă în timpul somnului, se întoarce de pe o parte pe cealaltă, își freacă nasul, se scarpină, își aranjează îmbrăcămintea etc., fără ca la trezire să-și mai amintească de ceva.

Întîlnim însă și situații diametral opuse; oameni anxioși sau nevrotici, care se plîng că n-au închis un ochi toată noaptea, că s-au zvîrcolit de colo pînă colo, că nu și-au găsit locul etc., iar în realitate cercetarea cu mijloace obiective a mișcărilor din timpul somnului arată uneori numai diferențe cantitative neînsemnate față de mișcările pe care orice om normal le face în cursul somnului.

În primele cercetări efectuate cu metoda actografică (367) s-a descris o categorie de oameni care după o perioadă de somn de aproximativ 3 ore, în care nu se observă mișcări, prezintă 3—4 perioade de repaus relativ, care alternează cu schimbări ale poziției corpului, o a doua categorie care nu se mișcă de loc în cursul nopții, categorie care, de altfel, nu a mai fost confirmată ulterior și o a treia grupă care prezintă 5—7 perioade de repaus relativ în timpul somnului. Studiile sistematice ale lui Kleitman asupra mișcărilor în timpul somnului, efectuate cu ajutorul unei aparaturi sensibile, care dă indicații nu numai asupra frecvenței și duratei, ci și asupra amplitudinii mișcărilor, au arătat că un om normal face în cursul celor 8 ore de somn circa 20—60 de mișcări. Fiecare mișcare durează aproximativ 5—10s, totalul lor nedepășind 3—5 min. În majoritatea lor, mișcările se produc în cea de-a doua jumătate a nopții. Perioada inițială de somn profund, care durează între o oră și jumătate și trei ore, este urmată de o a doua perioadă, în care somnul variază ca profunzime; în această fază, somnul este întrerupt de mișcări sau treziri momentane, de care subiectul nu-și mai aduce aminte.

Astfel, s-a constatat că la omul normal numărul mișcărilor în perioada de mijloc a somnului este mai redus, spre deosebire de nevrotici, la care mișcările sînt mai frecvente în această perioadă și au un caracter neregulat (7). Înregistrarea mișcărilor pleoapelor în timpul somnului arată că în fazele de somn profund au loc mișcări lente, ondulatorii, care apoi încetează cu desăvîrșire. Clipirile frecvente sînt caracteristice trecerii la starea de veghe (8).

Faptul că în somn au loc mișcări „spontane" a determinat inițierea unor cercetări cu privire la posibilitatea de a efectua anumite mișcări în somn, ca o continuare a celor comandate în stare de veghe.

În experiențele lui Oswald, subiecții (cu ochii închiși sau deschiși) își mișcă brațele și picioarele în ritmul unei muzici de jaz foarte puternice timp de aproximativ o oră. Monotonia acestei activități îi adoarme, ceea ce se exprimă EEG prin dispariția ritmului alfa și apariția undelor lente;

în același timp însă, ei continuă mișcările ritmice ale membrelor (277).

Totodată însă, autorul arată că dacă mișcările simple repetate pot continua în somnul superficial, cele care necesită un control mai fin dispar. În acest caz rămîne valabilă următoarea afirmație a lui Head: „cu cît actul este mai diferențiat, cu atît necesită un grad mai mare de vigilitate" (278, p. 57).

Observația este cu atît mai valabilă cu cît mișcările spontane, cît și cele care se continuă din veghe în somn sau sînt reproduse la comandă în timpul somnului, după ce au fost învățate în starea de veghe (22), au loc în raport cu creșterea nivelului de vigilitate (108).

Acest punct de vedere este confirmat de numeroase cercetări, care arată că apariția unor scurte perioade de somn este însoțită de întîrzierea sau dispariția răspunsurilor la anumite semnale. Pe baza cercetărilor EEG, s-a arătat că un om cu ochii închiși, care execută mișcări monotone ca răspuns la un semnal aplicat la fiecare minut, prezintă momente de somn *între* răspunsuri și momente de trezire *în timpul* fiecărui răspuns. Creșterile și scăderile nivelului de vigilitate se exprimă prin alternarea fazelor EEG de somn și veghe, care are loc foarte rapid.

Într-un studiu complex asupra somnului s-a urmărit — pe baza înregistrărilor EEG, a respirației, a mișcărilor oculare, precum și a răspunsurilor motorii condiționate la stimuli senzoriali — indicatorii fundamentali care permit stabilirea deosebirilor dintre un om treaz, întins, cu ochii închiși, și un altul care se află în aceeași poziție, dar adormit (108). Indicatorii sînt numeroși, însă valoarea lor este inegală; pe prim plan se situează înregistrările EEG, reactivitatea motorie și EEG la stimuli. De asemenea, s-a urmărit comunicația posibilă dintre observator și subiect, sforăitul (ca indicator al variațiilor de tonus) și relatarea viselor sau trezirilor eventuale.

Subiectul este astfel instruit, încît să răspundă la un stimul luminos *(flash)* prin apăsarea de două ori pe butonul unei cutii atașate de mîna lui. După cîteva repetiții, stimulul luminos — inițial neutru — capătă o anumită semnificație și este urmat de un răspuns motor dublu, dacă subiectul îl percepe, își amintește de instrucțiuni și e capabil să

efectueze mișcările elaborate. Cercetarea în continuare a răspunsurilor motorii corelate cu înregistrările EEG în cursul somnului (normal sau după 300 mg de nembutal) a permis controlul persistenței sau dispariției comunicării dintre experimentator și subiect, a măsurii în care un stimul semnificativ poate declanșa reacții motorii adecvate în timpul somnului; totodată, au putut fi surprinse momente în care traseul EEG era modificat, dar răspunsurile lipseau. Legătura semnificativă dintre stimulările senzoriale și răspunsurile motorii se menține în stadiul *A*, cu ritm alfa difuz, și chiar în stadiul *B*, deși este mult mai fragilă; conexiunea senzorio-motorie se pierde și subiectul nu mai îndeplinește instrucțiunile în stadiul *C* (vezi cap. VI). Dacă aprecierea răspunsurilor se face nu după stadiul de somn, ci după reactivitatea EEG la stimuli, se observă că și în acest stadiu, în cazul în care stimulii dau naștere unor salve de ritm alfa localizat în regiunea occipitală sau răspîndit în toate regiunile din care se fac înregistrările EEG, conexiunea temporară reapare. Cu alte cuvinte, răspunsul motor adecvat coexistă cu trezirea EEG, exprimată în acest stadiu prin reapariția localizată sau difuză a ritmului alfa. Chiar după dispariția răspunsului motor, reactivitatea EEG se exprimă prin apariția unor *complexe K* și a unor unde ascuțite din regiunea vertexului (vezi cap. VI) la stimulii senzoriali.

După cum subliniază autorii, aceste moduri de reactivitate, spre deosebire de undele alfa, reflectă sosirea la creier a impulsurilor aferente neutre, dar nu contribuie la efectuarea instrucțiunilor învățate. În stadiul *D* răspunsurile motorii lipsesc.

Am considerat necesar să ne oprim mai mult asupra acestor cercetări, deoarece ele se bazează pe un ansamblu de metode, cu o corelare atentă a datelor furnizate de diverșii indicatori psihofiziologici ai somnului, ceea ce permite formularea cîtorva concluzii cu caracter mai general. Astfel, faptul că între diferitele stadii EEG de somn există stări de trecere obligă pe cercetători să investigheze nu numai corelația spontană dintre tabloul bioelectric și alți indicatori, ci și să testeze reactivitatea cerebrală, să recurgă la probe funcționale pentru a cunoaște în „context" răspunsurile bioelectrice și motorii. Rezultatele obținute

converg cu datele generale de neurofiziologie, care arată că pentru reactualizarea și, firește, formarea unei conexiuni temporare nu este suficient ca excitația aferentă să ajungă la cortex; integrarea sa într-un mecanism adaptativ necesită participarea unor structuri mai largi, care întrețin starea de veghe și asigură atenția difuză sau selectivă.

Tonusul muscular scade în somn, deși atonia nu cuprinde în aceeași măsură toată musculatura corpului. Pentru Kleitman, scăderea tonusului muscular reprezintă în același timp unul dintre mecanismele apariției somnului și un semn principal al profunzimii sale. Atunci cînd ne culcăm, relaxarea musculară voluntară produce o scădere masivă a afluxului proprioceptiv, cu consecințe lesne de înțeles asupra nivelului excitabilității sistemului activator. Pe de altă parte, „alunecarea" în somn se traduce atît prin scăderea tonusului mușchilor, care se opun gravitației, cît și prin apariția, la un scurt interval, a semnelor electroencefalografice de somn.

Se știe că poziția corpului rezultă din cooperarea unor mecanisme tonice complexe, în care intervin reflexele cu punct de plecare în receptorii musculari (în special în proprioceptorii cefei), aparatul labirintic și receptorii vizuali. Poziția culcată (pe o parte sau pe spate) implică relaxarea tonusului mușchilor cefei. Deși fiecare om își are poziția sa favorită de somn, deși cei mai mulți oameni dorm cu coloana vertebrală ușor curbată și membrele în semiflexie, după cum am văzut mai înainte, această poziție nu rămîne aceeași în tot cursul nopții. Relaxarea musculară a copiilor mici este mai puțin accentuată decît a adolescenților și adulților.

Cu toate că scăderea tonusului postural (tonusul de menținere a poziției) la om este un fapt obișnuit, nu toate speciile animale dorm complet relaxate. Diferitele poziții pe care le iau animalele în timpul somnului au fost descrise relativ recent (156). Numeroase păsări dorm în poziții care necesită o intensificare a tonusului postural (într-un picior, cu capul sub o aripă); caii dorm în picioare, culcați pe o parte sau sprijinindu-și capul de iesle (196), dar în somn profund poziția este culcată. Vaca și capra dorm culcate cu capul ridicat. S-a susținut faptul că rumegătoarele nu dorm din cauza activității lor digestive. Faptul că rumegatul și salivația în stare de somnolență sînt însoțite de semnele EEG de somn arată că, spre deosebire de alte animale, rumegătoarele dorm în timp ce efectuează mișcările stereotipe caracteristice modului lor de digestie; cu cît capra este mai somnolentă, cu atît este necesară o intensitate mai mare a stimulilor auditivi pentru a produce reacția de trezire (cf. 278). Așadar, se poate face o paralelă între cele șapte ore de somn ale calului și cele opt ore de „somnolență" ale caprei; faptul că în acest timp animalele au ochii deschiși nu contrazice existența somnului, care nu trebuie comparat cu cel uman, așa după cum nu trebuie comparată o pasăre care doarme într-un picior cu omul care în mod normal doarme culcat. De altfel, și la copilul nou-născut s-au putut înregistra trasee EEG de somn în timpul suptului. S-au descris cazuri de soldați care adorm în timpul unui marș prelungit; somnul este însă superficial și nu reprezintă condiția normală în care doarme majoritatea oamenilor.

Numărul observațiilor asupra somnului diferitelor animale, a duratei lui, a poziției etc. este destul de mare. De pildă, se știe că liliecii dorm agățați, pisica și cîinele se încolăcesc, cetaceele dorm la suprafață, continuînd să miște ușor din înotătoare; focile dorm fie pe pămînt, fie sub apă, revenind periodic la suprafață ca să respire fără să se trezească. Ariciul doarme destins, dar imediat ce e atins se face ghem. Batracienii și reptilele ca și unele specii de pești au o alternanță a somnului cu veghea. Dintre nevertebrate s-a observat „somnul" mușchilor, al libelulelor, furnicilor, crustaceelor, dar rămîne deschisă problema dacă este vorba de un somn adevărat sau de o fază de letargie, de nemișcare, determinată de obscuritate, frig etc. Dacă fluturii nocturni sau diurni sînt luminați constant, alternanța dintre repaus și activitate dispare (69).

La animalele inferioare se observă faze de imobilitate cu durată mare; nu putem vorbi însă de somn, de un mecanism reglator, coordonator, care să asigure restabilirea funcțiilor. Stridia doarme tot timpul, în timp ce protozoarele au o activitate continuă.

Unul dintre faptele asupra căruia cad de acord cei mai mulți dintre cercetătorii care au studiat excitabilitatea reflexă în somn este scăderea pînă la dispariție a reflexului

rotulian și în general a *reflexelor osteotendinoase*, ceea ce poate fi pus nu numai pe seama scăderii tonusului postural, ci și a gradului de relaxare în general. După ce marchează o creștere la începutul primei faze de adormire, reflexele tendinoase suferă o scădere rapidă o dată cu apariția în EEG a salvelor de unde în formă de fusuri. Variațiile reflexului monosinaptic, în funcție de gradul de vigilitate, sînt considerate atît ca rezultat al scăderii motilității în general, cît și al modificării controlului centrilor superiori asupra sistemului de neuroni gama[1], care reglează excitabilitatea receptorilor musculari (282). Inversarea în somn a reflexului cutanat plantar (extensia degetului mare la zgîrierea regiunii externe a labei piciorului) poate fi datorată unei inhibiții a cortexului motor, cu eliberarea consecutivă a mecanismelor mezencefalice. În general, reflexele cutanate sînt modificate, în sensul unei prelungiri a timpului reflexului. Astfel, reflexul de scărpinat la cîine poate dispărea, dar alte reflexe cutanate continuă să persiste. Dar faptul că dispariția reflexului rotulian coexistă cu apariția reflexului cutanat plantar în extensie conduce la concluzia că avem de-a face cu structuri funcționale cortico-subcorticale diferite, afectate în mod diferențiat în cursul somnului, și nu cu raporturi globale cortico-subcorticale, care ar presupune o omogenitate morfo-funcțională. Această idee a fost infirmată din ce în ce mai mult de cercetările neurofiziologice moderne.

În timpul somnului, pupila este contractată, deși pleoapele sînt închise. Cu toate acestea, reflexul pupilar este prezent; la lumină, mioza se accentuează.

Dacă observăm cu atenție somnul copiilor sau chiar al adulților, constatăm că mulți dintre ei dorm cu pumnii strînși, iar unii scrîșnesc din dinți, ceea ce traduce o hipertonie a mușchiului maseter. Relaxarea mușchilor orofaringieni, în special în decubit dorsal, facilitează sforăitul.

Deși atonia musculară reprezintă o caracteristică a somnului profund, în somn avem de-a face, pe de o parte, cu o scădere a tonusului, prin dispariția controlului centrilor nervoși superiori, iar pe de altă parte, cu o intensificare a contracției anumitor mușchi (orbicularii pleoapelor, unii

[1] Vezi nota de la p. 85.

mușchi ai globului ocular etc.), prin dispariția influxurilor moderatoare ale centrilor superiori și eliberarea mecanismelor subcorticale (196).

Închiderea ochilor în timpul somnului nu este însă interpretată în același mod de toți cercetătorii. Astfel, Oswald, referindu-se la cercetările lui Fuchs și Wu asupra somnului, arată că pleoapele pot fi foarte ușor deschise, ceea ce contrazice ideea unui tonus crescut a mușchilor orbiculari. De asemenea, aserțiunea că în timpul somnului tonusul sfincterului extern al uretrei crește este contrazisă de faptul că dacă se blochează nervii rușinoși externi nu se produce incontinența urinară; sfincterul intern care, după cum se știe, nu e un mușchi voluntar, poate împiedica pierderea urinii în timpul somnului (278).

Excitabilitatea senzorială în somn

Pragul senzorial la stimuli de diverse categorii (tactili, acustici etc.) a constituit un criteriu important de apreciere a profunzimii somnului. Curba cu un maximum unic și precoce, stabilită încă în 1863 de Kohlshütter, pe baza presiunii minime care produce trezirea, a fost ulterior înlocuită cu o curbă cu două vîrfuri obținută de Czerny în 1892. Toate aceste curbe nu au decît o valoare statistică, deoarece după prima fază de profunzime maximă au loc variații ale profunzimii somnului, așa după cum o demonstrează atît tabloul EEG, cît și studiul pragului excitabilității auditive. Gradînd progresiv intensitatea stimulilor auditivi, Kleitman a constatat că pragul auditiv crește progresiv, după o curbă în formă de S, în cursul primei ore de somn. Forma acestei curbe se întîlnește atît la om, cît și la animale. Ulterior, această curbă suferă variații în raport cu excitațiile exogene sau endogene care modifică profunzimea somnului.

În aprecierea pragului excitabilității senzoriale trebuie însă să se țină seama nu numai de intensitatea stimulului, ci și de semnificația lui. Numai astfel se poate înțelege de ce mama care doarme nu se trezește la zgomote foarte intense,

dar sesizează cel mai mic foşnet produs de mişcarea copilului.

În general, se poate conchide că rezultatele obţinute pe baza actogramelor, EEG, EMG şi a pragurilor auditive indică maximum de profunzime a somnului în cursul primei jumătăţi a nopţii, în special după prima oră. Ulterior, apar variaţii orare şi chiar de la un minut la altul; în anumite momente somnul devine atît de superficial, încît subiectul poate fi trezit cu uşurinţă.

Excitabilitatea neuromusculară în timpul somnului a fost în general mult mai puţin studiată, iar rezultatele sînt contradictorii. Cu ajutorul metodei cronaximetrice[1], Marinescu şi colaboratorii au constatat o scădere a cronaxiei în timpul somnului, fapt pe care îl interpretează ca o „dediferenţiere" a sistemului neuromuscular. Maiorov afirmă că cu cît somnul este mai profund, cu atît cronaxia are o durată mai mare; creşterea cronaxiei se produce atît la muşchii flexori, cît şi la extensori (243). Chauchard consideră că în timpul somnului natural se produce o egalizare a cronaxiei agoniştilor şi antagoniştilor, ceea ce ar traduce o suprimare funcţională a activităţii centrilor reglatori ai cronaxiei (169). Încercarea de a explica mecanismul somnului pe baza modificărilor cronaxiei de subordonare nu a fost confirmată de cercetările neurofiziologice moderne.

Modificările vegetative din timpul somnului

Deşi concepţia modernă asupra somnului este departe de ideile naive care considerau somnul general ca o totalitate a somnurilor diferitelor organe, sau care condiţionau somnul psihic de somnul vieţii vegetative, modificările circulatorii, respiratorii, digestive etc. din timpul somnului traduc în mod real schimbările ce au loc în aparatele nervoase centrale care le coordonează activitatea.

[1] Cronaxia reprezintă o măsură a excitabilităţii neuromusculare şi a fost definită ca durata minimă a unui curent electric de intensitate dublă faţă de aceea a reobazei (pragul excitaţiei la curent electric), care produce un efect.

Iniţial, s-a considerat că o caracteristică a somnului este rărirea respiraţiei, fapt observat atît la om, cît şi la cîine (377), dar Kleitman atrage atenţia asupra faptului că ceea ce caracterizează somnul profund nu este reducerea frecvenţei mişcărilor respiratorii, ci regularizarea lor. Mosso constată inversarea curbei mişcărilor respiratorii în somn şi predominenţa respiraţiei toracice (cf. 146).

Studii comparative au arătat că în timpul somnului respiraţia are un caracter special, cu inspiraţie sau expiraţie prelungită, în timp ce în starea de veghe respiraţia are o pauză postexpiratorie (196). După Oswald, în somn curba expiraţiei este mai abruptă decît în veghe, ceea ce pledează pentru caracterul pasiv mai accentuat al expiraţiei în timpul somnului. Acest tip de respiraţie, precum şi diferite alte aspecte care nu se observă în mod normal în stare de veghe, traduc, după toate aparenţele, o scădere a excitabilităţii centrului respirator. Numai în acest mod ar putea fi explicat faptul că deşi în timpul somnului are loc o uşoară creştere a tensiunii parţiale a bioxidului de carbon alveolar, bioxid de carbon care este excitantul natural al centrului respirator, totuşi ventilaţia pulmonară scade în somn. Creşterea conţinutului sîngelui în bioxid de carbon (34) în somnul profund arată totodată o reducere a reactivităţii centrului respirator în aceste condiţii.

Nu este exclus ca această sensibilitate scăzută a centrului respirator în timpul somnului să fie datorită nu excitabilităţii sale scăzute, ci unei inhibiţii active, cu punct de plecare în formaţia reticulată bulbară. O dată cu trezirea are loc o scurtă perioadă de hiperventilaţie, în care se elimină excesul de bioxid de carbon.

Părerea greşită după care respiraţia ar fi mai profundă în timpul somnului este o consecinţă a faptului că deseori omul adormit sforăie din cauza scăderii tonusului muscular în somnul profund. Sforăitul apare în cazul unei respiraţii pe gură şi, în majoritatea cazurilor, se datoreşte unei obstrucţii nazale. Partea vibratorie este reprezentată de palatul moale şi stîlpii posteriori. Vălul palatin vibrează numai în cazul relaxării musculare complete; sforăitul apare doar în somnul mijlociu sau profund; atunci cînd el este prezent de la începutul somnului spontan de zi, indică o trecere rapidă la un somn profund (108).

Modificările *conținutului cerebral în oxigen* sînt nesemnificative în timpul somnului (198), ceea ce înlătură vechile ipoteze după care somnul s-ar datora unei oxigenări insuficiente a creierului.

În același timp însă, după cum s-a arătat la simpozionul asupra naturii somnului, cercetările asupra fluxului cerebral și al conținutului în oxigen al creierului în timpul somnului arată că în aceste condiții inhibiția activă a centrilor nervoși superiori necesită o activitate metabolică la nivelul celei din stare de veghe.

Unul dintre semnele clasice ale somnului este rărirea bătăilor inimii *„pulsus in somno parvi, languidi, rari"* (Galen). Trezirea este însoțită nu numai de semne electroencefalografice, ci și de o accelerare a pulsului.

Deși nu s-a putut stabili un paralelism absolut între profunzimea somnului și gradul de rărire al bătăilor inimii, totuși frecvența pulsului scade în medie cu 6—8 bătăi pe minut în timpul nopții. Unii cercetători atribuie această rărire nu atît somnului propriu-zis, ci ritmului nictemeral. Reținînd faptul ca atare—bradicardia nocturnă — nu putem fi de acord cu faptul că variațiile pulsului depind exclusiv de ritmul zi-noapte, atît timp cît experiențe de lungă durată, cu inversarea ciclului, nu o confirmă. Faptul că somnul de noapte produce o scădere mai accentuată a pulsului decît somnul de zi nu constituie un argument puternic pentru a exclude un efect moderator cardiac, provocat atît de scăderea activității sistemului ergotrop (simpatic), cît și de creșterea activității sistemului trofotrop (parasimpatic), ca expresie a reglării neurohumorale a funcțiilor în timpul somnului.

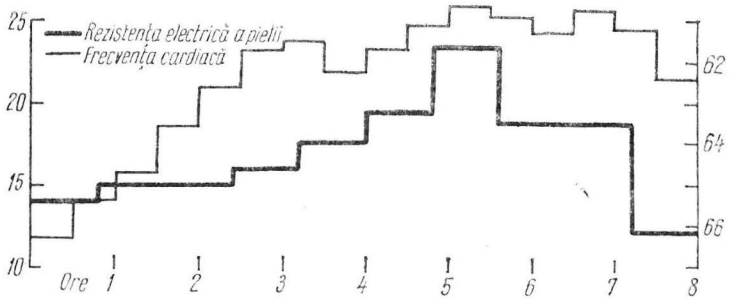
În somn *presiunea sîngelui* în artere scade, această scădre fiind mai accentuată la bolnavii hipertensivi; este afectată în primul rînd presiunea sistolică (maxima). În legătură cu modificările presiunii sanguine în cursul somnului trebuie menționate cercetările pe pisici neanesteziate, cu electrozi implantați cronic, cărora li s-au înregistrat simultan presiunea sîngelui, electromiograma și EEG. În faza de început a somnului — cu salve de unde în formă de fusuri cu 8—15 c/s și cu activitate electromiografică moderată — nu s-au observat modificări apreciabile. În faza de somn cu unde lente, de 2—4 c/s, apare o ușoară scădere a

presiunii sanguine; această scădere este mai marcată și constantă în cursul somnului profund, în care EEG prezintă unde rapide, iar electromiograma arată o activitate bioelectrică foarte redusă. Scăderea presiunii variază între 15—35 mm mercur. Coexistența scăderii presiunii cu scăderea pînă la dispariție a biopotențialelor musculare și cu un prag ridicat față de stimulii senzoriali indică faptul că nivelul tensiunii sanguine reprezintă un indicator prețios al profunzimii somnului (64, 315). Cercetări recente indică o ușoară creștere a debitului sanguin cerebral în cursul somnului, ceea ce exclude ipoteza anemiei cerebrale drept cauză a somnului (198).

În general, *repartiția sîngelui* între organele abdominale și periferice suferă modificări ușoare în favoarea periferiei; temperatura pielii crește puțin în somn, transpirația nocturnă sporește. Vasodilatația periferică explică într-o oarecare măsură pierderea de căldură în timpul somnului. În general, *metabolismul energetic* scade în timpul somnului, ceea ce poate fi pus în parte pe seama relaxării generale, mai accentuată în somn decît în repausul obișnuit, dar și scăderea impulsurilor centripete contribuie la reducerea metabolismului energetic. Somnul se caracterizează printr-o scădere a *secrețiilor digestive* (salivară, intestinală, biliară), cu reducerea cantității de enzime, scăderea secreției *lacrimale*, precum și reducerea *motilității digestive*. Danielopolu și Carniol constată încetarea contracțiilor gastrice la începutul somnului și restabilirea lor o dată cu trezirea (80). Scăderea secreției și a motilității digestive produce și o scădere a senzației de foame. „Cine doarme, prînzește" spune proverbul; cu toate acestea, o foame imperioasă provoacă de cele mai multe ori trezirea.

Modificările *compoziției sîngelui* în cursul somnului au fost studiate de numeroși cercetători, atît pentru a încerca punerea în evidență a unei substanțe speciale, care după Piéron ar produce intoxicarea centrilor nervoși, cît și pentru a urmări eventualele corelații dintre somn și diferitele componente minerale sau organice ale sîngelui circulant.

După o trecere în revistă a rezultatelor obținute de diverși autori asupra nivelului în sînge al calciului, glucozei, potasiului, colesterolului, proteinelor etc. în timpul somnului, Kleitman conchide, pe baza cercetărilor proprii, că



15. Modificările rezistenței electrice a pielii și a frecvenței bătăilor inimii în cursul somnului de noapte.

Cifrele din partea stîngă a figurii indică raportul creșterii rezistenței electrice a pielii față de momentul adormirii și se bazează pe determinările medii, efectuate asupra a 8 subiecți în decursul a 34 de nopți de cîte 8 ore de somn. Cifrele din partea dreaptă indică media frecvenței bătăilor inimii măsurate din jumătate în jumătate de oră (după datele lui Boas și Goldschmidt, 1932). Se constată că nivelul cel mai ridicat atins de curba mediilor rezistenței electrice a pielii coincide cu nivelul cel mai scăzut atins de curba mediilor frecvenței bătăilor inimii în cel de-al III-lea pătrar al somnului de noapte (după Kleitman, 1963)

aproape toate componentele sanguine suferă modificări în urma modificărilor de postură; poziția culcată scade presiunea de filtrare, partea fluidă a sîngelui tinde să se întoarcă în vasele sanguine și diluează astfel diversii săi constituenți (201).

Explicația ni se pare foarte aproape de adevăr, deși nu acoperă întreaga sferă a modificărilor sanguine; ușoara creștere a concentrației ionilor de hidrogen (305), ca și creșterea colinesterazei sanguine ridică totuși problema intervenției unor mecanisme de reglare neurohumorale, care sînt afectate în cursul somnului.

Reflexul psihogalvanic (reflexul cutanat galvanic) scade în timpul somnului; cu cît este mai înalt nivelul de vigilitate, cu atît reactivitatea psihogalvanică e mai crescută. De asemenea, au fost descrise variații ale reflexului cutanat galvanic în diferite boli (93).

În cursul somnului de zi se observă o creștere marcantă a rezistenței pielii (247); s-a putut stabili chiar un paralelism între creșterea rezistenței pielii și profunzimea somnului (386). De altfel, se știe că stările emoționale sînt însoțite de o scădere a rezistenței pielii. Efectul opus pe care îl are somnul profund (302) indică în același timp scăderea reactivității neuropsihice. Pe măsură ce se face trecerea de la veghe la somn, rezistența pielii ajunge de la valori de 50 000—100 000 la 500 000—1 000 000 ohmi în somnul profund (225).

În mod obișnuit se face o legătură între reflexul cutanat galvanic, respectiv rezistența electrică a pielii, și transpirație, deoarece există un raport invers între transpirație și rezistența electrică a pielii, iar reflexul cutanat galvanic traduce schimbările acestei rezistențe. Transpirația corpului aparține funcțiilor viscerale, variind direct cu efortul muscular și cu raportul dintre producerea și pierderea de căldură. Cu toate acestea, suprafața palmară prezintă modificări ale rezistenței sale electrice, care nu merg întotdeauna paralel cu modificările restului suprafeței cutanate.

În monografia sa consacrată perspirației umane, Kuno (217) demonstrează, pe baza propriilor cercetări și ale colaboratorilor săi, că la om transpirația palmară și plantară nu urmează o curbă paralelă cu reglarea termică și transpirația celorlalte regiuni ale pielii. Este necesară o creștere mult mai mare a temperaturii ambiante pentru a provoca transpirația palmelor decît cea necesară producerii transpirației corpului. Kuno diferențiază net transpirația psihică de cea termică, atît ca origine, cît și ca manifestări și localizare. Perioada de latență a transpirației psihice e mult mai redusă decît a celei termice. Măsurînd transpirația frunții și a palmelor în cursul rezolvării unor probleme de aritmetică, se observă diferențe remarcabile în favoarea sudorației palmare, ceea ce conduce la concluzia existenței unei deosebiri a mecanismului de inițiere a transpirației diferitelor regiuni.

Studiul transpirației în cursul somnului s-a făcut prin cercetarea paralelă a regiunilor toracice și palmare, după stabilirea comparativă a valorilor în cursul stării de veghe. O parte din experiențe au fost efectuate iarna, la o temperatură de 19°—20°. Secreția glandelor sudoripare ale pielii toracelui nu se produce nici în stare de veghe, nici în somn, în timp ce palmele transpiră în stare de veghe; secreția sudoripară scade în somn și revine la normal o dată

cu trezirea. Cînd temperatura camerei a fost ridicată la 29° s-a observat o scădere a secreției sudoripare a palmelor și apariția transpirației la nivelul toracelui. În tot acest interval temperatura rectală nu suferă modificări. Cercetările efectuate de Kuno și colaboratorii săi conduc la constatarea că în timp ce secreția sudorală a întregului corp este dependentă în mod direct de mecanismele termoreglatoare, transpirația palmelor apare ca rezultat al unei excitații „psihice" (emoție, activitate intelectuală etc.). Din această cauză se stabilesc uneori relații paradoxale în timpul veghii sau somnului. Reținînd faptul ca în somnul profund rezistența crește, cît și acela că fluctuațiile profunzimii somnului, decelate și prin alte metode, sînt însoțite de variații corespunzătoare ale rezistenței electrice cutanate, se poate interpreta scăderea reflexului cutanat galvanic, datorit creșterii rezistenței pielii palmelor, ca traducînd starea de destindere, de scădere a tensiunii psihice.

Diureza scade în cursul somnului. În ceea ce privește însă compoziția sa, numeroși factori contribuie la variațiile semnalate de diverși autori: poziția orizontală, relaxarea musculară, modificările volumului sîngelui circulant, lipsa de alimentație, întunericul etc. Creșterea concentrării fosfaților din urină în somn s-ar datora faptului că în timpul activității aceștia sînt reținuți în țesuturi (probabil în mușchi), fiind eliberați ulterior în cursul repausului (201).

În ceea ce privește variațiile *temperaturii* corpului, se admite în general că aceasta scade în somn, dar cauza principală este relaxarea musculară și poziția orizontală.

Cercetările sistematice ale lui Kleitman efectuate prin măsurarea continuă a temperaturii rectale cu ajutorul termoelementelor au stabilit că temperatura scade în poziția orizontală, dar această scădere este mai accentuată la începutul somnului. Cercetările pe animale efectuate de către Serota cu ajutorul unor termocupluri implantate în cortex și în hipotalamus arată că în cursul somnului are loc o scădere a temperaturii, mai mare în hipotalamus decît în cortex. Trezirea produce o creștere a temperaturii întîi în hipotalamus, apoi în cortex. Experiențele de control au exclus modificările vasculare ca fiind răspunzătoare de aceste modificări termice, ceea ce ne permite să tragem concluzia că neuronii hipotalamici au o activitate mai redusă în somn decît în stare de veghe. Conexiunile hipotalamusului cu hipofiza explică în mare măsură modificările hormonale din timpul somnului.

Variațiile diferitelor constante sanguine sau, în general, ale diferitelor funcții ale organismului în cursul somnului permit stabilirea „corelatelor fiziologice ale somnului". Cunoașterea întregului tablou trebuie însă integrată în ideea generală a mecanismelor neurofiziologice ale producerii somnului. Totodată, trebuie să se țină seama că pentru investigarea acestor funcții, cu rare excepții, este necesară intervenția experimentatorului în timp ce subiectul doarme, fapt care îi modifică implicit starea funcțională; inconvenientul este total înlăturat în cursul înregistrării activității bioelectrice a creierului, care reprezintă nu numai indicatorul cel mai fidel al veghii sau somnului, ci și sistemul fundamental de referință în cunoașterea mecanismului lor intim.

VI

Activitatea bioelectrică cerebrală în stare de veghe și de somn

Cel mai prețios și mai sensibil indicator al stărilor de veghe și de somn, al sensibilității și profunzimii acestora este activitatea electrică a creierului. Mărturia activității unui organism viu nu constă numai în reacțiile sale vizibile în mod curent, ci și într-un șir de fenomene discrete, rezultate din energia dezvoltată prin funcționarea intensă, de multe ori neîntreruptă, a unor organe sau a unor procese care pot fi captate, amplificate și înscrise prin aparate de înregistrare speciale. O mare parte din elementele constitutive ale organismului viu generează activitatea electrică. Variațiile foarte mici ale biopotențialelor electrice, generate de mușchii scheletici, inimă, uter, stomac, unele glande endocrine, pot fi amplificate și redate cercetătorului pentru studiul funcției normale sau pentru analiza tulburărilor ce apar în cursul unei boli.

Creierul este sediul unei activități electrice de o deosebită amploare, datorită marii diversități structurale a diferitelor sale regiuni (ceea ce determină diversitatea relativă a biopotențialelor, înregistrate la diferitele niveluri ale sistemului nervos central), precum și caracterului arhitectonic al agregatelor sale celulare (ceea ce permite, între altele, păstrarea urmelor vechilor excitanți).

În capitolele privitoare la mecanismele stărilor de veghe și de somn s-au făcut multe referiri la activitatea electrică a creierului — electroencefalograma —, pentru că în funcție de modificările ei, într-un sens sau într-altul, au fost considerate diferite structuri cerebrale ca activatoare, care întrețin starea de veghe, sau ca hipnogene. Desigur că pe baza simplului aspect al EEG nu pot fi trase

concluzii asupra rolului diverselor zone ale sistemului nervos și că studiul paralel al comportamentului este absolut necesar, cel puțin pentru a stabili, în unele etape de studiu, corespondențele dintre starea de veghe și somn, pe de o parte, și configurația sau frecvența undelor EEG, pe de altă parte. O dată găsit paralelismul dintre comportament și EEG, mulți cercetători au studiat determinismul stărilor de veghe și de somn doar pe baza modificărilor EEG, de cele mai multe ori analiza ulterioară a comportamentului confirmînd datele obținute în prima etapă numai prin înregistrarea activității electrice. În unele cazuri însă, aspecte aproape identice ale EEG sînt găsite atît în starea de veghe, cît și în somnul profund. Alți indicatori, ca de pildă activitatea electrică a mușchilor cefei, contractați sau relaxați sau reactivitatea corticală testată prin răspunsuri evocate trebuie deci să diferențieze aceste stări polare.

În acest capitol vom înfățișa activitatea EEG, cu diversele ei ritmuri, în starea de veghe și în diferitele faze de somn. O sumară analiză a originii (determinismului) ritmurilor EEG va arunca o lumină în plus asupra participării unor structuri cerebrale la geneza veghii și a somnului. Deoarece descrierea acestor ritmuri se va baza, în majoritatea cazurilor, pe înregistrări EEG făcute prin intermediul electrozilor aplicați pe scalp nu prin înregistrări cu ajutorul electrozilor în contact direct cu substanța cerebrală, ca la animal, aspectele EEG descrise se referă îndeosebi la om, deși cea mai mare parte a rezultatelor pot fi aplicate și la animalele de experiență. Un anumit transfer de date a fost realizat și în sens invers, cercetările privind originea ritmurilor EEG provenind în general din experiențe pe animal.

Deși cercetarea activității electrice a creierului, ca fenomen de masă, în laboratoarele din întreaga lume este de dată recentă (ultimul sfert de secol), faptul că sistemul nervos central este sediul unor oscilații de potențial electric a fost descoperit în urmă cu 90 de ani, deci în 1875 și 1876, de către un medic din Liverpool, Caton, și un cunoscut fiziolog rus, Danilevski. Cercetările lui Caton au fost publicate în anul primelor observații, cele ale lui Danilevski cu 15 ani mai tîrziu.

La începutul secolului al XX-lea (1904), neurofiziologul polonez Beck face unele observații de o mare semnificație privind activitatea electrică cerebrală a cîinelui și modificările acesteia (reacția de blocare) în urma stimulării unui nerv aferent.

În 1912, Kaufman publică într-o revistă rusească de neurologie experimentală, psihiatrie și psihologie un studiu asupra cercetărilor efectuate pe cîini și ajunge la concluzia fundamentală că activitatea electrică a creierului reflectă starea sa de excitație, înregistrarea sa putînd servi nu numai la elucidarea precisă a rolului diferiților centri, dar și la studiul propagării excitației și chiar a proprietăților sale (323).

Anticipînd două descoperiri ulterioare făcute de Berger, una de ordin teoretic și alta de ordin tehnic, Kaufman a atras atenția asupra faptului că regiunea occipitală a creierului este sediul unei activități electrice mai intense (pe care azi o numim ritm alfa) decît alte regiuni, precum și asupra posibilității de a înregistra ritmurile electrice nu numai în contact direct cu scoarța cerebrală, ci și prin intermediul craniului.

Prawditz-Neminski din Kiev (295) este cel care a descris pentru prima dată, în cadrul celor șapte tipuri de unde ale EEG, două ritmuri fundamentale, alfa și beta, iar psihiatrul german Hans Berger a publicat între 1929 și 1934 o serie de studii asupra configurației acestor ritmuri la om și a reactivității lor în diferite stări funcționale. Berger este considerat fondatorul studiilor electroencefalografice pe om; cu el începe era modernă a cercetărilor activității electrice cerebrale. Berger a demonstrat că potențialele cerebrale pot fi înregistrate prin intermediul craniului nedeschis, oferind astfel posibilitatea examenului clinic de rutină. El a arătat că aceste potențiale se modifică în somn, în anestezie și în stări de hipoxie, dînd astfel primele indicații asupra unor relații dintre tonusul cerebral și electrogeneză și arătînd că electroencefalograma este anormală în epilepsie, relevînd astfel, pentru prima oară, posibilitățile de diagnostic electric în această boală.

În 1933, Fischer întreprinde unele observații asupra caracterelor electrice ale crizei epileptice experimentale, iar în 1935 Gibbs și Lennox stabilesc caracterul electric particular al tipului de epilepsie *petit-mal*. În anul 1936, Grey Walter descrie anumite semne de diagnostic EEG al tumorilor cerebrale.

În cea de-a patra decadă a secolului nostru, Adrian (2) cercetează ritmul alfa și modificările pe care acesta le suferă. Tot în acest interval își începe activitatea de cercetare Jasper (176). În aceeași perioadă, Loomis și colaboratorii își publică studiile preliminarii (233—234), precum și memoriul lor, care are o excepțională importanță (235) pentru descrierea fazelor somnului. Începuturile electroencefalografiei clinice (1937—1938) sînt legate și de contribuția școlii românești în acest domeniu. Marinescu, Sager și Kreindler (250,251) au fost printre primii care și-au dedicat activitatea studiului aspectului electric al stărilor de somn și de comă, îndreptîndu-și atenția și asupra localizării unor procese patologice cerebrale.

Originea activității electrice cerebrale

Regularitatea ritmică a undelor derivate prin scalp a atras atenția în mod deosebit încă de la prima înregistrare electroencefalografică umană pe care a publicat-o Berger în 1929. Undele bioelectrice cu o frecvență de 10/s prezentau o asemănare uimitoare cu undele sinusoidale de aceeași frecvență, generate de un oscilator. Această regularitate ritmică ar putea fi explicată prin existența unor mecanisme de reverberare, în care efectul reacției devine cauza unor modificări în treptele inițiale ale circuitului. Astfel apare tendința de persistență ritmică a unei activități declanșate la un moment dat, cauza inițială a antrenării circuitului fiind de cele mai multe ori greu, dacă nu imposibil, de pus în evidență, dat fiind că se analizează un anumit moment al unui ciclu în dezvoltare continuă.

Caracterul, rămas obscur, al *primului movens* din acest ciclu neîntrerupt a generat și denumirea de *spontană*, atribuită activității electrice cerebrale. Termenul este bine ales dacă ne gîndim că activitatea EEG pulsează necontenit, în lipsa oricăror stimuli care ar putea fi detectați. Termenul de spontan, ca și cel de autogen sau endogen, apli-

cați ritmurilor EEG, nu trebuie însă încetățenit, ci întrebuințat cu toată rezerva (sau între ghilimete), deoarece o asemenea terminologie ar presupune autonomia undelor EEG, independența lor de informațiile mediului extern. De fapt, ideea autoritmicității descărcărilor nervoase (47) nu a fost introdusă pe baza unei concepții care consideră activitatea electrică ca fiind independentă de stimulii aferenți, ci ca fiind determinată de existența unor particularități arhitectonice de articulare neuronală, în care un impuls inițial poate genera, în anumite condiții, reverberări prelungite „în lanț", persistente pentru unii[1], chiar în cazul unor populații neuronale izolate, deconectate de structurile care o alimentează pe cale aferențiată. Din această cauză, termenul spontan trebuie considerat ca pur descriptiv, fără a se înțelege prin aceasta că ritmurile EEG ar fi complet endogene, nedeterminate de factori exteriori.

Înainte de a prezenta modul de înlănțuire a elementelor nervoase în complexe care asigură ritmurile înregistrate în scoarța cerebrală, cu alte cuvinte locul de formare a acestor ritmuri, vom trece în revistă mai multe teorii care au încercat să explice geneza undelor *electroencefalogramei*, tocmai pentru că nici una nu a reușit să elucideze în mod satisfăcător numeroasele aspecte contradictorii rezultate din examinarea modului de apariție a undelor bioelectrice.

Teoria chimică. Această teorie confirmă că activitatea electrică a creierului este rezultanta activității metabolice permanente a celulelor nervoase, considerînd metabolismul celular puțin dependent de modificările mediului înconjurător. Punctele de sprijin pentru teoria chimică sînt observațiile făcute asupra glandei salivare submaxilare și a glandei tiroide, care exteriorizează oscilații sinusoidale cu o frecvență de 10/s, asemănătoare deci ritmului alfa. Aceste oscilații prezintă, ca și undele electrice ale creierului, un aspect de repaus și modificări în timpul activității, indusă în cazul glandei salivare prin stimularea nervului său secretor — coarda timpanului. Comportamentul identic al potențialelor cerebrale cu cel al unor celule glandu-

[1] După cum se va vedea mai jos, alte cercetări au infirmat această posibilitate a unei structuri deconectate, izolate, de a genera o activitate „spontană".

lare al căror metabolism este în mod aparent puțin influențat de stimuli exteriori, a făcut pe unii cercetători să considere electroencefalograma ca generată de procese metabolice intrinsece creierului, de loc sau puțin dependente de aferențele mediului.

Nu se poate însă admite ideea susținută de această teorie, că metabolismul este puțin sau de loc influențat de stimulii reflexogeni ai mediului, că activitatea electrică cerebrală ar pulsa independent de aferențele acestuia. Procesele metabolice ale creierului reprezintă în fond o activitate reflexă (în sensul cel mai larg al noțiunii), o reacție a țesutului nervos la excitanții mediului extern și intern, chiar dacă aceștia nu pot fi decelați imediat și chiar dacă ei nu determină în creier decît urme care se actualizează numai la un moment dat.

Deși metabolismul condiționează unele aspecte ale electroencefalogramei, nu a putut fi demonstrată totuși o relație matematică simplă între schimbările metabolice și manifestările bioelectrice. Dacă ar fi așa, cercetările efectuate ar fi constatat o relație perfect liniară între temperatură și frecvența biocurenților electrici, deoarece se știe că temperatura influențează direct reacțiile chimice. Or, s-a demonstrat că există numai o relație aproximativă între logaritmul frecvenței undelor și temperatura absolută, ceea ce presupune intervenția și a altor factori în geneza electroencefalogramei, printre care cei mai importanți sînt stimulii senzoriali și influențele activatoare nespecifice ale formațiilor cerebrale profunde.

Teoria glială. Recent a fost elaborată o teorie care consideră că electroencefalograma nu ar fi rezultanta activității miliardelor de neuroni cerebrali, ci a celulelor nevroglice, a căror masă este într-un raport de 27/1 față de cea a elementelor nervoase, crescînd în raport cu dezvoltarea filogenetică, deci pe măsura maturizării sistemului nervos. Aceste argumente au sprijinit ideea unei legături între nevroglie și funcția intelectuală și au permis să se tragă concluzia că activitatea electrică a sistemului nervos este o manifestare a aparatului glial.

Teoria se bazează pe următoarea ipoteză: potențialul de acțiune propagat, apărut ca urmare a stimulării neu-

ronale printr-un influx aferent, se transmite celulelor gliale învecinate, care se excită lent și secretă anumite substanțe ce influențează starea funcțională a neuronilor din jur. Activitatea electrică spontană ar fi constituită deci din variații lente de potențial de origine glială. Fiind insuficient fundată, teoria glială nu necesită argumente pro sau contra pînă la demonstrarea ei experimentală, dar are meritul că subliniază ideea că aparatul glial nu este un simplu țesut de susținere al creierului, ci o componentă activă a acestuia.

Teorii asupra naturii și modalității de sincronizare a potențialelor electrice sumate în electroencefalogramă. Se pune problema dacă EEG este formată din potențiale de acțiune propagate (respectînd legea „totului sau nimic" și propagate cu viteză mare, fără decrement, pînă la ramificațiile prelungirilor neuronale) sau din potențiale locale sinaptice (gradate de intensitatea stimulului declanșator și propagate cu decrement exponențial) (298). Argumentele experimentale susțin mai curînd a doua alternativă, deoarece, pe de o parte, în anestezie sau în stările anoxice ale creierului EEG persistă chiar după dispariția potențialelor propagate, iar pe de altă parte, suprimarea prin d-tubocurarină a potențialelor locale sinaptice antrenează, în același timp, dispariția undelor electroencefalogramei (296). În consecință, se admite că *EEG este constituită din sumația statistică, prin dispersie temporală a potențialelor lente, locale de sinapsă*. Aceasta este opinia curent admisă astăzi în literatură.

În ceea ce privește modul în care aceste potențiale se sincronizează pentru a genera aspectul global al pulsațiilor ritmice din EEG există două posibilități, care nu se exclud reciproc. Una dintre opinii admite o sincronizare a potențialelor electrice bazată pe conexiunile *sinaptice* interneuronale, realizate prin intermediul axonilor scurți și prin colateralele recurente ale axonilor lungi. O altă explicație face apel la efectele de cîmp electric dintre unitățile celulare active. Această acțiune *efaptică* nu își găsește argumente experimentale numai în descărcările organului electric al peștelui-torpilă *(Torpedo marmorata)* sau în condițiile anormale ale descărcărilor epileptice foarte

ample, ci și în analiza activităților neuronale normale. Măsurări recente ale cîmpului electric dezvoltat în jurul unei celule corticale active arată că acesta are un diametru de minimum 100 μ. În aceste condiții, este posibil să existe influențe electrotonice interneuronale, care modifică excitabilitatea celulelor nervoase fără a declanșa descărcări ale acestora, dar se exprimă prin variații ale potențialelor culese la suprafața cortexului. Un argument indirect în favoarea unei asemenea acțiuni efaptice îl constituie datele de microscopie electronică, care au demonstrat o densitate considerabilă a populației neuronale în anumite structuri ale nevraxului și în special în substanța reticulată a trunchiului cerebral, al cărui rol de sincronizare în activitatea electrică a celor două emisfere cerebrale este bine cunoscut. Așadar, *la baza sincronizării activității electrice își pot găsi loc ambele mecanisme, sinaptic și efaptic.*

Caracterul și mecanismul de apariție a ritmurilor electroencefalogramei

Activitatea electrică înregistrată prin culegeri directe de pe suprafața corticală sau prin intermediul craniului este alcătuită din potențiale care apar, în general, ca fluctuații neregulate cu voltaj mic sau ca oscilații mai mari, cu frecvență regulată. Se consideră că traseele neregulate rezultă din interferența unor ritmuri diferite, regulate, astfel încît descrierea potențialelor spontane poate fi realizată în mod satisfăcător prin expunerea celor cîteva ritmuri fundamentale ale scoarței cerebrale: *alfa*, *beta*, *teta* și *delta*.

Caracterele fiecăruia dintre aceste ritmuri rezultă în cea mai mare parte din analiza traseelor înregistrate în clinica umană. Mecanismul lor de apariție, rolul diverselor formații nevraxiale în geneza lor nu a putut fi însă deslușit decît prin aportul adus de experimentul pe animal, cu toate că analogia dintre ritmurile umane și cele animale din aceeași bandă de frecvență nu poate fi împinsă dincolo de anumite limite.

Potențialele spontane sînt supuse unor fluctuații ce depind de ciclurile biologice. Ele apar încă în viața intrauterină, sînt lente la naștere, cresc în frecvență o dată cu maturizarea vieții psihice și scad spre senescență. Una dintre cele mai evidente modificări de ritm este determinată de ciclul zilnic al stărilor de veghe și de somn.

Ritmul alfa este elementul principal al electroencefalogramei umane, caracterizînd în general adultul în stare de veghe, relaxat senzorial și mintal. Diferențele individuale în ceea ce privește frecvența și repartiția regională a ritmului alfa au făcut pe unii cercetători (381) să considere că aceste potențiale sînt caracteristice fiecărei persoane în parte. Pe de altă parte însă, alți autori (143) nu consideră că indivizii pot fi recunoscuți după electroencefalograma lor și apreciază că multe persoane au trasee practic identice cu ale altora.

Amplitudinea acestui ritm la om este cuprinsă între 40 și 100 μV, iar frecvența între 8 și 12—13 c/s. Modificările de ritm, cercetate prin diferite metode de analiză și sisteme toposcopice, au demonstrat constanța frecvenței potențialelor alfa la același individ în aceleași condiții fiziologice, variațiile nedepășind în acest caz ± 0,5 c/s. În condiții de liniște completă, frecvența potențialelor alfa este identică pentru toate regiunile ambelor emisfere în care acest ritm poate fi derivat și pus în evidență.

În condiții de activitate (de pildă, în timpul efortului mintal), apare un anumit grad de independență chiar între zone foarte apropiate ale aceleiași emisfere. Frecvența poate crește pe unele derivații de la 8,8 c/s la 9,1 c/s, sau la 9,3 c/s pe altele. Limitele fiziologice ale variației de ± 0,5 c/s cresc în cazul administrării unor droguri. Astfel, ingestia de alcool (100 g timp de o oră și jumătate) reduce frecvența cu 1 c/s. Aceste modificări de frecvență, dincolo de pragurile fiziologice ale variației, sînt corelate de cele mai multe ori cu modificări ale stării de conștiință a subiectului.

Cu toate că nu s-au putut stabili relații certe între aspectele (îndeosebi frecvența) ritmului alfa la diverși indivizi și trăsăturile psihologice ale acestora, deduse din investigații efectuate cu ajutorul testelor psihotehnice, unele cercetări au arătat că frecvențele joase sînt paralele

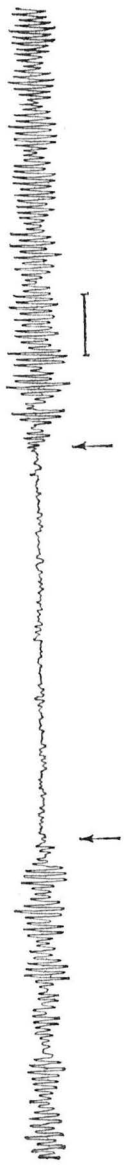
cu performanțe lente, frecvențele înalte cu rezolvări rapide și regulate, iar ritmurile alfa complexe cu performanțe neregulate. Alte cercetări electroencefalografice făcute asupra unui grup de adolescenți au încercat să stabilească o relație între traseele lente ale EEG și personalitatea morbidă din acest grup.

Deși ritmul alfa apare cu cea mai mare pregnanță pe derivațiile occipitale, deși la începutul studiilor electroencefalografice s-a considerat că acest ritm are un focar exclusiv de origine în cortexul paravizual, astăzi se admite că toate ariile neocorticale exteriorizează unde din banda de frecvență a ritmului alfa. Acestea nu au însă regularitatea celor din regiunea occipitală și nu se manifestă pe porțiuni îndelungate ale traseului electric. Deosebirile esențiale dintre ritmul alfa occipital și cel din alte regiuni (parietală, temporală și uneori precentrală) constau în constanța și amplitudinea mai mare a ritmului occipital, cît și în susceptibilitatea acestuia de a fi întrerupt sau „blocat" prin stimulare vizuală. Potențialele cu frecvențe din banda alfa ale regiunilor centrală sau temporală sînt influențate mai curînd de stimuli tactili, proprioceptivi sau auditivi, decît de cei vizuali.

Caracterul reacției de blocare a undelor alfa prin stimulare vizuală variază în funcție de semnificația pe care o au pentru animal sau de excitanții vizuali utilizați. Astfel, în experiențe făcute pe iepure s-a constatat (129) eficacitatea mai mare (manifestată printr-o durată mai prelungită a reacției de oprire) a vederii experimentatorului decît simpla iluminare a ochilor. Acest contrast dintre cei doi stimuli vizuali, unul „semnificativ", celălalt mai mult sau mai puțin indiferent, persistă însă chiar după ablația largă și bilaterală a ariilor vizuale corticale la iepure (65).

Reacția de blocare a ritmului alfa se produce prin aferențele provenite din sistemele de activare nespecifică. În acest sens, reacția de blocare a ritmului alfa face parte din reacția generală de „trezire" a organismului, caracteristică pentru intrarea în funcțiune a sistemelor activatoare nespecifice, reacție numită „de orientare" sau „de investigație" (reflexul „ce-i asta?").

În afara acestui mecanism nespecific, care produce o blocare generalizată, difuză, a ritmului alfa, există și



16. Reacție de blocare a ritmului alfa prin lumină.
(Lumina se aprinde în intervalul cuprins de cele două săgeți)

posibilitatea unei blocări localizate în anumite regiuni, datorită stimulilor specifici. În general, se poate spune că blocarea ritmului alfa constă dintr-o întrerupere a sincroniei normale a ritmului, adică în *desincronizarea* activității electrice, manifestată prin micșorarea amplitudinii undelor și creșterea frecvenței acestora sau, cu alte cuvinte, din înlocuirea ritmului alfa cu un ritm beta.

Înrudite ca frecvență cu potențialele alfa, dar deosebite ca morfologie și semnificație funcțională, sînt unele ritmuri speciale, din regiunea temporală și perirolandică. Astfel, ritmul *kapa*, cu 10 c/s, a fost descris (197) în 11% din cazuri pe derivațiile temporale. Spre deosebire de ritmul alfa, caracteristic repausului, aceste unde ies în evidență mai ales în timpul efortului mintal. Mult mai constante și de mare interes fiziologic, fiind utilizate deseori în practica condiționării electrografice la om, sînt ritmurile rolandice, printre care ritmul *en arceau* (131), de 10—11 c/s, blocat brusc prin stimuli proprioceptivi, dar neinfluențat de deschiderea ochilor.

Locul de origine. După unii autori, ritmul alfa este de origine exclusiv corticală, deoarece leziunile talamice sau secțiunea fibrelor de legătură dintre diencefal și cortex nu opresc activitatea electrică corticală, ci o reduc numai. Mai mult, porțiunile de „scoarță izolată" sînt mai puțin reactive timp de cîteva ore, dar după acest interval ajung să aibă din nou o activitate electrică aproape normală, cu frecvența

ritmului alfa (8—10 c/s.), dar cu o amplitudine mai redusă (215).

Alte experiențe (97) pledează de asemenea pentru geneza corticală a ritmului alfa. S-a demonstrat însă că nu toate straturile corticale participă în aceeași măsură în acest mecanism, deoarece distrugerea progresivă a scoarței prin termocoagulare provoacă dispariția ritmului la maimuță numai după ce au fost înlăturate straturile de celule piramidale. Alte cercetări au arătat că frecvențele mai joase sînt însoțite de activitatea straturilor superficiale ale cortexului în timp ce potențialele rapide reflectă activitatea straturilor profunde.

O serie de cercetări pledează împotriva genezei corticale a potențialelor alfa. În primul rînd trebuie subliniat faptul că cercetările pe „scoarța izolată" (215), relatate mai sus, nu au putut fi confirmate ulterior. Astfel, Burns (60) a arătat că porțiunile de cortex izolate complet de țesutul nervos alăturat nu mai prezintă nici un fel de activitate electrică „spontană" care să poată fi înregistrată cu electrozi aplicați pe suprafața cortexului sau cu microelectrozi introduși intracelular. După acest autor, „celule izolate se descarcă numai ca răspuns la stimuli artificiali" (p. 7). Probabil că discrepanța dintre rezultatele obținute trebuie explicată prin persistența unei mici punți de scoarță intactă în primul caz, suficientă pentru a menține un rest de activitate „spontană" a „cortexului izolat".

O altă dovadă împotriva originii exclusiv corticale a ritmului alfa o constituie înregistrările și studiile toposcopice asupra acestor potențiale la suprafața scoarței cerebrale și în profunzime, efectuate la oameni care nu prezintă boli organice cerebrale (337). După aceste cercetări, cea mai mare amplitudine a ritmului alfa se găsește la o oarecare distanță de suprafața corticală, dar potențialele de tip alfa apar și mai în profunzime.

În sfîrșit, ultimul argument pentru originea profundă a ritmurilor asemănătoare celor din banda alfa la om îl reprezintă apariția difuză corticală a acestor potențiale, ca urmare a unui șoc electric unic sau a unor șocuri ritmice cu frecvență joasă, de 6—12 c/s, aplicate pe anumite formații profunde, ca nucleii talamici nespecifici (261, 262, 177) sau nucleul caudat (363).

Cortexul este însă sediul unui ciclu de excitabilitate propriu neuronilor corticali, a cărui mărturie constă în fazele de creştere şi scădere ale potenţialelor alfa „spontane" sau ale potenţialelor de tip alfa produse prin stimulare ritmică de joasă frecvenţă a nucleilor nespecifici talamici. Concluzia care se impune este că activitatea corticală nu poate fi indusă pasiv printr-un mecanism talamic, ci că potenţialele electrice „spontane" (şi îndeosebi ritmul fundamental alfa) apar prin interrelaţii active între cele două niveluri, fiecare contribuind la geneza ritmurilor electrice.

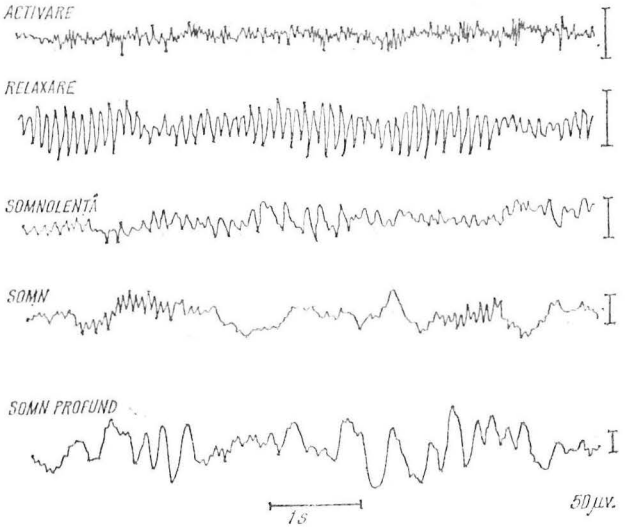
Modalităţi de sincronizare. Sincronizarea ritmului alfa (privind identitatea configuraţiei, a momentului apariţiei undelor şi a frecvenţei acestora) între diversele regiuni ale aceleiaşi emisfere (sincronia homolaterală) este realizată prin conexiunile dintre diversele cîmpuri corticale, dar presupune şi o participare a nucleilor talamici de aceeaşi parte. Se cunoaşte activitatea de reglare difuză a talamusului asupra ariilor corticale şi toate datele anatomice admit că proiecţia spre scoarţă a unui hemitalamus este strict limitată la cortexul de aceiaşi parte.

Sincronia bilaterală este asigurată prin marile comisuri care conectează cele două emisfere cerebrale şi îndeosebi prin corpul calos. Activitatea calosului nu epuizează însă mecanismul sincroniei electrice bilaterale. Unele observaţii clinice pledează împotriva rolului exlusiv al corpului calos. Astfel, Gastaut (132) a raportat cazul unui bolnav cu crize de epilepsie în emisfera dreaptă, mort în urma unei meningite purulente, la care examenul anatomic a pus în evidenţă o lipsă congenitală de dezvoltare a corpului calos. Cu toate că potenţialele convulsive rezultate din focarul epileptogen stîng rămîneau cantonate unilateral, s-a putut observa o repartiţie bilaterală şi sincronă a unor unde, îndeosebi a celor cu o frecvenţă de 2 c/s. În acest caz, absenţa corpului calos presupune (ca şi în cele oferite de neurochirurgie, în care secţiunea corpului calos nu aboleşte activitatea sincronă a celor două emisfere) existenţa unui mecanism profund, care intervine în geneza sincroniei bilaterale. Datele experimentale sprijină intervenţia în acest fenomen a unui determinism profund diencefalic sau reticulat mezencefalic, prin demonstrarea conexiunilor

reciproce între zonele simetrice subcorticale care reglează activitatea electrică corticală.

Ritmul beta. Faţă de potenţialele alfa, care exprimă starea de repaus a creierului, ritmul beta reprezintă fenomenele de excitaţie (corelarea termenilor activităţii electrice cu cei ai proceselor nervoase fundamentale trebuind făcute însă, cel puţin pentru moment, cu toată rezerva şi prudenţa pe care o reclamă unele date încă contradictorii din acest domeniu), fiind considerat, în accepţia lui Berger, ca o manifestare materială care însoţeşte fenomenele de conştiinţă.

În general, ritmul beta are o frecvenţă de 14—30 c/s şi o amplitudine redusă la jumătate faţă de cea a ritmului alfa. El apare îndeosebi pe derivaţiile centrale şi frontale. În cercetările asupra relaţiilor dintre ritmurile alfa şi beta, Beritov şi colaboratorii (cf. 323) indică trei tipuri de activitate electrică la om, potenţialele beta fiind considerate pînă la frecvenţe mult mai ridicate (120 c/s) decît cele



17. Tipuri de activitate electrică în diferite stări funcţionale ale creierului.

În stare de excitaţie (activare), traseul electric este alcătuit din ritmuri rapide şi de mică amplitudine (ritm beta), iar în stare de repaus (relaxare) predomină ritmul alfa. În somnolenţă apar unde mai lente, de tip teta, iar în stare de somn apar ritmuri lente, delta (după Jasper)

înregistrate cu aparatele EEG obișnuite. Primul tip („activitate electrică joasă") este constituit dintr-un ritm alfa de 8—10 c/s, cu o amplitudine pînă la 50 μ V, undele beta fiind în acest caz de amplitudine scăzută și cu o frecvență pînă la 80 c/s. Al doilea tip („activitate electrică medie") constă dintr-o asociație de ritm alfa cu 10—11 c/s și amplitudine de circa 70 μV, cu un ritm beta mai amplu decît în cazul precedent și cu o fecvență de 100—120 c/s. Grupul al treilea („activitate electrică înaltă") cuprinde persoane cu o bandă de frecvență a ritmului alfa cuprinsă între 11—12 c/s, de amplitudine mare (pînă la 100 μV) și cu potențiale beta care deseori depășesc în amplitudine undele alfa și a căror frecvență trece chiar de 120 c/s.

Deși semnificația precisă a acestui ritm și corelația lui cu stările de activitate cerebrală nu au fost încă pe deplin elucidate, s-a încercat totuși o clasificare a undelor beta în două grupe: beta I și beta II. Beta I este derivat armonic din ritmul alfa și diminuat în timpul activității corticale, în timp ce beta II crește în timpul acestei activități, reprezentînd reacția ariilor corticale la o intensificare a impulsurilor aferente.

Ritmurile teta și delta. Aceste potențiale, situate sub frecvența ritmului alfa, reprezintă în general expresia unor faze ale stării de somn sau ale unor stări patologice cerebrale, dar apar (desigur, nu atît de pregnant ca ritmurile alfa și beta) și în condiții normale, în stare de veghe, legate fiind de anumite arii corticale și de anumite etape ale ontogenezei. Astfel, ele caracterizează în mod special activitatea electrică a creierului în copilărie și sînt intricate substanțial undelor alfa în ultimii ani de viață, de astă dată probabil ca o mărturie a modificărilor circulatorii cerebrale.

Ritmul teta are o frecvență cuprinsă între 4—7 c/s, cu o amplitudine de 50—100 μ V și apare la maturitate (în afara primelor vîrste la care este, împreună cu ritmul delta, dominant) sub formă de unde sporadice, localizate îndeosebi pe regiunile temporale și frontale, înecate în mod normal în cele două ritmuri fundamentale, alfa și beta, ale creierului. Potențialele din banda teta sînt considerate a fi în relație strînsă cu excitațiile de origine viscerală, așa după cum ritmul alfa pare legat predominant de aferențele vizuale. În afara unei semnificații de hiperactivitate vegetativă, ritmul teta poate reprezenta proiecția unor unde de origine subcorticală pe fondul unei activități corticale diminuate, constatare dedusă din apariția acestor potențiale în special la persoane a căror scoarță cerebrală a rămas imatură sau în stări de oboseală (189). În clinica umană, ritmul teta apare și după leziuni în porțiunea superioară a substanței reticulate, asociate sau nu cu tulburări ale stării de veghe, deci după dezaferentări produse la nivelul sistemelor activatoare ascendente.

Ritmul delta este constituit din cele mai lente potențiale ale electroencefalogramei, avînd o frecvență de 1—3,5 c/s. Unde delta sporadice, de mică amplitudine, apar uneori și în stare normală la adultul în stare de veghe, localizate pe derivațiile craniene cele mai anterioare, dar unde de mare amplitudine (de 150—200 μV, atingînd uneori chiar 1mV) nu apar la adultul sănătos decît în stările profunde de somn. Aceste unde, rareori vizibile pe electroencefalograma normală a omului matur, caracterizează fie activitatea electrică a sugarului și copilului mic, fie stări patologice (îndeosebi tumori), ele reprezentînd repercusiuni la nivelul emisferelor cerebrale ale unei dezaferentări brutale, de mare extensie, a sistemelor de activare corticală.

Potențialele din banda delta au o morfologie neregulată (polimorfe) sau regulată (monomorfe). În primul caz ele sînt, de obicei, de mică amplitudine și exteriorizează o leziune localizată a regiunii emisferice, unde ele sînt înregistrate, iar în al doilea caz au o amplitudine mai mare și constituie proiecția la distanță a unei leziuni în genere subcorticale.

Electroencefalograma în diferitele faze de somn

Activitatea electrică de repaus[1] („spontană") a adultului în stare de veghe este formată din două ritmuri fundamentale, alfa și beta, cu prevalența unuia sau a

[1] Termenul de repaus se referă la faptul că ritmurile EEG pulsează „spontan", fără a fi provocate de vreun stimul evident. În afara activității EEG de repaus, „undele bioelectrice" pot fi

altuia, în funcție de regiunea unde se practică derivația, precum și de starea funcțională a creierului în momentul înregistrării: relaxare senzorială și mintală sau, dimpotrivă, excitație senzorială și activitate psihică intensă. Cele două ritmuri pot fi asociate în unele porțiuni ale traseului și în anumite regiuni cerebrale (îndeosebi derivațiile frontale și temporale) cu ritmurile mai lente ale EEG, teta și chiar delta, dar acestea nu pun în mod semnificativ amprenta pe activitatea EEG din cursul stării de veghe.

În general, ritmul alfa reprezintă activitatea dominantă a EEG a omului vigil și relaxat. O anumită relație între prezența ritmului alfa și un anumit grad de vigilitate, absolut necesar efectuării unor mișcări, a fost stabilită (44) prin înregistrarea mișcărilor și a EEG în diferite faze de somn și veghe, constatîndu-se că apariția actului motor este precedată cu 10—20s de revenirea activității ritmului alfa. Pe de altă parte însă, efectuarea unor mișcări reflexe, care nu necesită în prealabil existența unui anumit grad de vigilitate și care au loc, deci, pe fondul unei activități lente sau a lipsei de unde alfa, determină o reapariție de scurtă durată a ritmului alfa (235). Dispariția ritmului alfa la un anumit moment al înregistrării poate fi determinată de două cauze situate în direcții opuse: pe de o parte, o excitație senzorială sau o stare de tensiune psihică, pe de altă parte, scăderea nivelului de vigilitate, cu alte cuvinte tendința de intrare în somn. Este destul de greu de răspuns la această dilemă, dacă nu corelăm traseul EEG cu alți indicatori ai stării de veghe sau de somn (comportamentali, vegetativi și alții) sau dacă examinăm doar o porțiune foarte limitată a înregistrării EEG.

Într-adevăr, în faza incipientă de somnolență, ritmul alfa poate suferi fluctuații cu dispariția și revenirea sa în scurte perioade, astfel încît la o examinare superficială s-ar putea crede că perioadele de abolire ale ritmului sînt, de fapt, reacții de blocare, în sensul „trezirii" activității electrice. Aceasta cu atît mai mult, cu cît de cele mai multe

evocate de excitanți senzoriali. În acest caz, relația stimul-răspuns apare în mod clar. În acest capitol expunem doar activitatea EEG „spontană". Activitatea electrică evocată (martor al unei reactivități senzoriale) va fi expusă în alt capitol.

ori în examenele de rutină (cu aparate EEG, la care înregistrarea ritmurilor cerebrale se practică filtrîndu-se în mod neadecvat undele rapide) reacția de blocare (desincronizare) a ritmului alfa (reacție electrică de trezire) nu este constituită prin înlocuirea ritmului alfa cu un ritm beta net, ci cu un ritm modificat prin simpla scădere (turtire) în amplitudine, fără o creștere a frecvenței. În felul acesta, trezirea sau faza inițială de adormire sînt de multe ori greu de diferențiat; detectarea uneia sau celeilalte dintre situații poate fi realizată prin compararea porțiunii respective a traseului în întregul context al EEG cu evoluția acesteia, cu existența unei oarecare răriri a frecvenței undelor (în cazul adormirii), precum și cu anumiți indici comportamentali.

Evoluția în timp a fazelor EEG de somn a fost descrisă în lucrările rămase clasice ale lui Loomis și colaboratorii (233, 234, 235) și are loc în cîteva faze, după clasificația care urmează, adoptată de majoritatea autorilor:

Stadiul A. Această fază inițială corespunde momentelor de declin al stării de veghe, de tranziție între starea de veghe relaxată și starea de somnolență. Dacă nu există nici o îndoială că stadiul B indică starea de somn instalată, este destul de greu însă de apreciat momentul fazei în care somnul se instalează. Dificultatea derivă din însăși esența fazei A: fluctuații continue de pierdere a stării de veghe și de recuperare, pentru scurte perioade, a acesteia. Observația comportamentului spontan este de cele mai multe ori insuficientă pentru a detecta fluctuațiile între veghe și somnolență. De aceea, este necesar să se analizeze reactivitatea la diverși stimuli senzoriali. De obicei, dacă i se cere subiectului să răspundă, de pildă, la un ton, se observă o creștere a latenței reacției motorii, apoi dispariția acesteia, reapariția răspunsului, din nou dispariția reacției, de astă dată definitiv, deși, din punctul de vedere al activității EEG, faza A, cu caracterele ei electrice, mai persistă. Lipsa de reactivitate, ca unul dintre criteriile instalării somnului, apare astfel spre sfîrșitul stadiului A, fără posibilitatea vreunei indicații mai precise. Paralel, activitatea EEG este caracterizată în stadiul A la început printr-o creștere în amplitudine și difuziune regională a ritmului alfa, apoi prin dispariția, pentru cîteva secunde, reapariția cu

voltaj redus, din nou dispariția, pentru intervale variabile (de la o jumătate de minut la cîteva minute, uneori chiar jumătate de oră, cu posibilitatea de reapariție ulterioară a ritmului alfa[1]). În timpul acestor fluctuații, frecvența ritmului alfa scade progresiv spre limita inferioară (8/s) și apoi, depășind-o spre ritmul mai lent teta (7/s), trece, în sfîrșit, în stadiul următor.

Stadiul B, de somn ușor, se caracterizează printr-un traseu de amplitudine redusă, aproape ca o linie dreaptă, fără ritm alfa. Deseori se observă unde din banda teta (5—6/s), a căror frecvență scade pe măsură ce somnul devine mai profund. Undele lente constituie uneori singurul criteriu care diferențiază această fază de somn de stadiul A la persoane care nu au în mod normal ritm alfa în stare de veghe.

În mod obișnuit, la persoanele la care ritmul alfa din stadiul anterior dispare în acest stadiu și este înlocuit printr-o activitate electrică de foarte mică amplitudine, aproape rectilinie, un stimul senzorial intens, și care nu a fost încă supus procesului de obișnuință prin repetiție, poate ridica tonusul funcțional al creierului, reacția de trezire manifestîndu-se în acest caz printr-o reapariție de scurtă durată a ritmului alfa. Așa cum reiese și din analiza comparativă a activității EEG în diverse alte modificări ale stării de conștiință, această reactivitate, manifestată prin revenirea ritmului alfa, caracterizează și fazele ușoare de obnubilare din clinica umană.

Stadiul C este stadiul somnului de profunzime medie. În această fază apar în mod caracteristic fusurile de unde cu o frecvență de 14c/s (în limite mai largi, între 12 și 15 c/s). Fusurile apar în salve de scurtă durată, separînd momentele activității lente (5—6/s, și chiar mai jos) existentă încă din stadiul anterior. Fusurile sînt larg răspîndite pe toate derivațiile, dar predomină pe cele anterioare. Uneori, frecvența lor poate fi mai joasă, ajungînd chiar la 9—10/s, în care caz se confundă cu salvele de tip alfa,

[1] În fig. 1 a Memoriului lui Loomis și colaboratorii (235), semnele de întrebare din cursul stadiului A indică greutatea delimitării stadiului A de cel următor B; analiza evoluției somnului la unul dintre subiecții investigați arată că aceste fluctuații, cu dispariție, reapariție ș.a.m.d. a ritmului alfa, pot dura aproape o oră.

deși ritmul alfa propriu-zis este localizat în cea mai mare parte pe derivațiile occipitale. Deosebirea esențială dintre stadiul A și stadiul C constă în prezența complexului K. Acest accident electric constituie răspunsul la un stimul senzorial și poate fi înregistrat pe întreaga convexitate a creierului, dar cu deosebire în partea anterioară și în apropiere de linia mediană. Complexul K apare cu o latență de 100-500 ms și este constituit dintr-o undă rapidă, urmată de una sau mai multe unde lente și de un șir de unde rapide (11-13 c/s), suprapuse pe undele lente. Posibilitatea de a evoca complexul K în această fază a somnului reprezintă unul dintre criteriile de recunoaștere a stadiului C (în afara caracterelor diferențiale ale traseului spontan), iar studiul variațiilor complexului K în funcție de diverse particularități ale stimulului senzorial poate contribui la clarificarea unor aspecte ale activității psihice în timpul somnului (cf. 108, 278).

S-au mai descris în această fază, uneori și în stadiul B, modificări ale reactivității bioelectrice denumite „vîrfuri pe vertex" *(pointes au vertex)*, care reprezintă unde ascuțite de amplitudine mare ce apar strict la nivelul vertexului.

Stadiile D și E sînt faze de somn profund. Deși unele elemente ale stadiului C persistă și în stadiul D (îndeosebi unele fusuri, precum și posibilitatea de a evoca uneori complexul K), ceea ce caracterizează pe acesta din urmă este activitatea de unde lente, care devin din ce în ce mai lente (ajungînd la 1-2 c/s) și de voltaj mai ridicat. Stadiul E se distinge prin lipsa complexului K și prin accentuarea răririi frecvenței (pînă la 0,5-1 c/s), cu creșterea amplitudinii undelor lente.

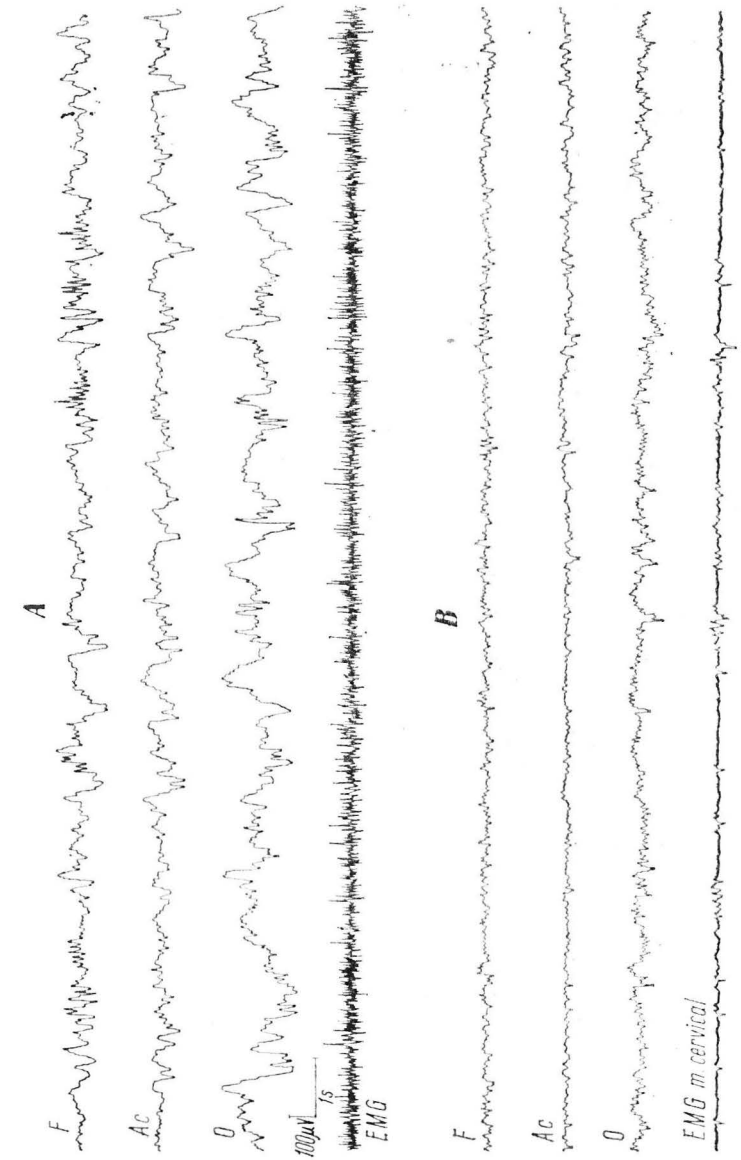
Tranziția dintre diversele stadii ale somnului (în special între A-B și D-E) realizează de cele mai multe ori momente de intricare ale activităților EEG caracteristice fiecărui stadiu. Pe de altă parte, trecerea de la stadiile de somn ușor la cele de somn profund și invers nu are loc întotdeauna conform schemei de mai sus, ci se poate efectua direct de la unul din stadiile inițiale (A sau B) la unul din stadiile profunde (D sau chiar E), fără a parcurge, atît în procesul de adormire, cît și în cel de trezire, stadiul intermediar.

În clasificarea propusă de grupul lui Loomis, în urmă cu 30 de ani, lipsește faza de somn profund, descrisă ceva mai recent de Dement (82, 83), sub numele de „somn activat", și de Jouvet (185), cu termenul de „fază paradoxală" sau „rombencefalică". Denumirea de fază rombencefalică este justificată de intervenția nucleului reticular pontin (vezi pp. 53-54). În terminologia lui Dement și Kleitman (83), stadiile 1,2,3 și 4 corespund stadiilor B,C,D și E din nomenclatura lui Loomis (în stadiul 2 se observă apariția complexelor K).

La om, faza paradoxală se caracterizează prin următoarele:

1. O activitate EEG de voltaj scăzut, cu absența totală a fusurilor și a complexelor K la stimulări senzoriale. În cursul acestei faze de somn nu s-a putut surprinde niciodată o activitate rapidă, așa cum apare în cursul reacției de trezire sau cum a fost descrisă în cursul somnului activat la pisică. În mod curent, se observă apariția unor unde lente (3-4 c/s), cu o configurație triunghiulară, așanumitele unde „în dinți de ferăstrău".

2. Mișcări oculare rapide, neregulate, în salve, asemănătoare celor descrise în cursul aceleiași faze la pisică; respirație neregulată, de amplitudine diminuată și accelerată. Analiza tonusului muscular, indicație de o deosebită importanță la pisică (deoarece dispariția sa, vizibilă prin examenul electromiografic al mușchilor cefei, deosebește net faza profundă a „somnului activat" de starea de veghe), este dificilă la om, deoarece din cauza poziției în care acesta adoarme, electromiograma mușchilor cefei și gîtului dispare încă din primele faze ale somnului, astfel încît această dispariție nu pune amprenta pe faza paradoxală a somnului.



18. Somnul cu unde lente (A) *și somnul profund* (B).

Se observă activitatea desincronizată din cursul somnului profund, asemănătoare cu cea din cursul stării de veghe. Criteriul de diferențiere îl constituie activitatea electromiogramei (EMG), care devine plată (prin relaxare) în somnul profund.

VII

Atenția senzorială în diferite niveluri ale stării de veghe

Conceptul de atenție are semnificații și sfere diferite, după natura investigațiilor care tind să-l definească și să-i precizeze mecanismele. În general, psihologia restrînge accepția noțiunii, limitînd procesul de atenție la o activitate *concentrată*, orientată *selectiv* spre cunoașterea laturilor fenomenului de reflectat. Concentrarea se realizează printr-o detașare de rest, prin proiecția unui fascicul subțire și intens care luminează detaliile unui cîmp întunecos, scoțînd în evidență evenimentul principal și lăsînd celelalte procese în regiunile obscure ale scenei (382, 190).

Desigur, o astfel de înțelegere a funcției atenției se referă la unul dintre cele mai înalte niveluri ale proceselor psihice, cele care asigură selectarea informațiilor din mediul înconjurător, din moment ce însuși actul de conștiință este definit ca „o funcție selectivă și restrictivă pentru limitarea experienței psihice actuale printre numeroasele fenomene psihice potențiale care rămîn inconștiente" (191, p. 310) sau ca „o calitate particulară a funcției cerebrale, caracterizată printr-o reactivitate diferențială și selectivă, prin integrarea și organizarea armonioasă a actelor comportamentale, prin adaptarea lor corectă la situația momentului" (50, p. 49).

O altă definire a acestei noțiuni aparține neurofiziologilor. Atenția a fost analizată în cadrul tratatelor de neurofiziologie, în capitole comune cu starea de veghe (228), îndeosebi după introducerea conceptului de sistem reticulat activator ascendent (SRAA), rezultat al cercetărilor care au demonstrat rolul tonic al structurilor nespecifice în întreținerea stării de veghe, substratul și mecanismele

funcționale ale celor două funcții nervoase fiind disociate într-o mică măsură. Astfel, sectorul cel mai larg al sferei atenției aparține funcției difuze de creștere a tonusului cerebral, prin care se favorizează trecerea informațiilor senzoriale pe planul integrărilor perceptuale, dar se neglijează analiza sectorului mai evoluat, cel al atenției selective. Adevărul este că atît psihologii, cît și neurofiziologii au în vedere ambele sectoare ale procesului de atenție (difuză și selectivă), ocupîndu-se însă în mod deosebit de unul din ele, în funcție de obiectul cercetării și de modelul experimental propriu fiecărei discipline. O înțelegere largă, dovedind considerarea ambelor laturi ale fenomenului, poate fi găsită însă la ambele categorii de specialiști.

Lindsley (228) definește atenția ca fiind strîns legată de funcția de veghe, ca pe un fenomen gradat care se extinde de la creșterea difuză a nivelului de vigilitate, ca în reflexul de orientare, pînă la o concentrare specifică asupra unei anumite modalități senzoriale, cu excluderea altora. Dacă în prima ediție a tratatului său de psihologie Rubinstein (1940) definea atenția prin funcția de orientare selectivă și concentrată, în a doua ediție (1946) procesul este conceput ca un rezultat al creșterii capacității de integrare perceptuală, funcție mai difuză, care poate fi exprimată astăzi în termenii SRAA.

În felul acesta, atenția trebuie considerată și sub aspectul mai primitiv al sensibilității rețelelor neuronale, care asigură integrarea subiectivă a mesajelor senzoriale, proces de *facilitare difuză* realizat de intrarea în joc a SRAA și a altor structuri activatoare conexe, precum și sub aspectul mai evoluat al *selectivității și filtrajului senzorial*, realizat prin cooperarea unor mecanisme prin care centrii superiori controlează segmentele inferioare ale analizatorilor.

Expunerea separată a acestor două aspecte este o necesitate de sistematizare didactică. De fapt, performanțele cele mai diferențiate ale atenției implică o întreagă suită de fenomene înlănțuite: filtrajul unor aferențe nesemnificative este în strictă dependență cauzală de orientarea selectivă spre o anumită categorie de mesaje. Totul se grefează pe un fond de vigilitate crescută, produsă prin sistemele de activare difuză.

Structurile cerebrale responsabile de procesele de activare difuză și mecanismele prin care acestea se realizează au fost descrise într-un capitol anterior. Perioada modernă a cercetărilor în acest domeniu a început în 1949—1950, o dată cu introducerea conceptului de SRAA (268), dedus din experiențe care au demonstrat rolul formației reticulate (FR) mezencefalice în procesul de trezire. Experimentele care au deschis acest făgaș de cercetare analizau și comportamentul animalelor în cazul efectelor provocate de leziuni ale SRAA (230), dar în cea mai mare parte a studiilor întreprinse criteriul „trezirii" creierului îl constituia un anumit model de activitate electrică, caracterizat printr-o EEG cu ritmuri de frecvență ridicată și voltaj redus.

O avalanșă de lucrări a succedat descoperirea inițială. Scopul general era disecția fiziologică a structurilor din a căror cooperare se produce procesul de trezire. Natura analitică a acestor cercetări cerea un model experimental cît mai simplu, izolarea relativă a sistemelor, un criteriu cît mai precis. Faptul acesta a condus, în această perioadă, la o simplificare extremă a termenilor problemei, pînă la suprapunerea procesului de trezire (sau de activare) peste un anumit model EEG.

Scopul cercetărilor era înțelegerea mecanismelor de trezire și chiar cunoașterea substratului neurofiziologic al unor procese complexe, de la eficacitatea comportamentală pînă la funcțiile psihice înalte. Criteriile și metodologia erau însă simple, justificate de dorința de pătrundere în intimitatea structurii și de disociere a acesteia. Simplificarea mergea atît de departe, încît trezirea sau activarea erau apreciate nu pe baza *reacției* electrice a creierului la anumiți stimuli (în ipoteza unor corespondențe cu reactivitate comportamentală și psihică), ci pe baza așa-zisei EEG de bază, care consta în activitatea electrică de repaus, adică în aprecierea frecvenței și amplitudinii undelor care pulsează spontan.

Desigur, unele relații au putut fi stabilite numai pe baza criteriului foarte simplificat al EEG „spontane". Au fost

găsite corespondențe între gradul de desincronizare EEG (exprimat prin creșterea frecvenței și scăderea amplitudinii undelor), creșterea nivelului stării de veghe și eficacitatea comportamentală, după cum performanțele psihice ale unor subiecți au fost corelate cu o reducere în frecvență a ritmului alfa.

Dar o clasificare ce conține doar termenii extremi ai unei sistematizări polare nu putea cuprinde diversitatea fenomenelor. Chiar în tabelul corelațiilor psihice comportamentale și EEG, publicat de Lindsley în 1952, se găsesc unele date care pot stîrni nedumeriri celor dispuși să accepte simplificările: o EEG desincronizată însoțește reacții rapide, un comportament eficace și selectiv, dar o intensificare și mai departe a stării de veghe determină o pierdere a controlului și o dezorganizare comportamentală, deși tabloul EEG se menține desincronizat, diferențele față de starea care era corelată cu reacții adecvate fiind nule sau nesemnificative.

Iată, deci, că *două stări comportamentale diferite, cu capacități reactive opuse, se pot grefa pe un tablou EEG aproape identic.* Un pas înainte a fost obținut prin înlocuirea criteriului activității EEG spontane cu studiul răspunsurilor cerebrale la diverși stimuli senzoriali, în diferite stări funcționale ale sistemului nervos. Așa cum se va vedea mai jos, această metodă de investigație întîmpină și ea dificultatea de a corela răspunsul electric al creierului cu integrarea subiectivă și cu reacția adaptativă. Cu toate acestea, majoritatea cercetărilor indică posibilitatea suprapunerii datelor electrofiziologice pe observațiile comportamentale la animal și pe rezultatele investigațiilor psihologice la om.

Revenind la aspectul EEG de „trezire", care caracterizează intrarea in acțiune a SRAA și însoțește procesele de activare (sau de facilitare) a unor performanțe psihice, trebuie să spunem că această reacție electrică nu este decît una dintre componentele reacției complexe de *orientare* descrisă de Pavlov, reacția „ce este asta?", de surpriză, de mirare, de investigație (în diverse alte nomenclaturi, deși nu toate au aceeași semnificație), „o reacție pozitivă, activă a animalului față de orice variație din ambianța înconjurătoare" (287, p. 116).

Reacția de orientare reprezintă o „alarmă" a întregului organism, exteriorizată prin: *a)* o componentă *somatică*, constituită de o reacție motorie simplă (tresărire) sau complexă (fixare posturală, îndreptarea capului și ochilor spre sursa excitantului), în funcție de intensitatea stimulului; *b)* o componentă *vegetativă*, manifestată prin reacții vasomotorii, respiratorii, modificări de ritm cardiac, de rezistență cutanată; *c)* o componentă *psiho-senzorială*, reprezentată de variații bruște în excitabilitatea diverșilor analizatori, cu răsunet afectiv; *d)* o componentă EEG, constituită de o modificare a ritmurilor „spontane" (reacția de trezire, manifestată în general prin desincronizare) și de o variație de potențial ce apare într-o relație temporală cu stimulul declanșator[1].

Însăși complexitatea tabloului reacției de orientare, cu aspecte atît de diverse, indică structura cerebrală care-l produce. Stimulul declanșator pătrunde din calea senzorială specifică în structurile nespecifice ale trunchiului cerebral, iar de aici, prin căi descendente (spre bulb și spre măduva spinării) sînt declanșate componentele somatice și vegetative, iar prin căile ascendente (spre talamus și spre scoarța cerebrală) se produce atît modificarea în transmisia senzorială și în integrarea perceptuală, cît și reacția de trezire a EEG.

Caracterul difuz al desincronizării traseului EEG indică participarea FR a trunchiului cerebral în emisia influxurilor de trezire reticulo-corticale. După o repetare îndelungată a stimulului declanșator al reacției de orientare, componenta difuză reticulo-corticală dispare (*stingerea* reacției), persistînd doar desincronizarea ritmurilor în aria specifică, unde se proiectează stimulul senzorial respectiv. Concentrarea aceasta a reacției de trezire se realizează printr-o comutare la nivel talamic, care transformă desincronizarea difuză (de origine reticulată) într-o reacție electrică limitată și dependentă de sectoarele talamo-corticale mai

[1] Dacă stimulul care provoacă reacția este de foarte scurtă durată (pînă la cîteva milisecunde), potențialul evocat apare în relație cu momentul apariției stimulului. Dacă stimulul este de lungă durată (zeci sau sute de milisecunde), va putea fi pus în evidență atît un potențial electric la apariția stimulului *(on)*, cît și unul la încetarea acestuia *(off)*.

selective (134). Deducția aceasta provine în parte din cercetări de condiționare pe om, dar fenomene similare au fost observate și în condiționările pe maimuță (264).

Desincronizarea electrică din cadrul reacției de orientare este paralelă cu o creștere a excitabilității. Faptul acesta arată că modificarea aspectului electrografic are corespondențe în cadrul unor funcții care atestă posibilitatea de îmbunătățire a performanțelor pe fondul reflexului de orientare.

Diferite aspecte din experimente fiziologice pe animal vor fi arătate puțin mai departe. Aici vom reda doar o cercetare pe om (347), care demonstrează activizarea subiectului, cu îmbunătățirea integrării perceptuale în timpul reflexului de orientare produs de un stimul senzorial intens, care provoacă „alarma" difuză a sistemului nervos central prin pătrunderea excitației dincolo de căile specifice, în structurile activatoare nespecifice.

Astfel, reacția motorie pe care un subiect este instruit să o execute la cea mai slabă intensitate luminoasă percepută nu apare la un stimul care atinge numai 80% din valoarea pragului, dar se manifestă la aceeași stimulare, sub intensitatea necesară, dacă se aplică concomitent un sunet intens, care produce o reacție de orientare nespecifică.

Studiul influențelor activatoare difuze asupra răspunsurilor electrice ale creierului la stimuli senzoriali periferici sau la stimuli electrici aplicați pe căile senzoriale din interiorul nevraxului (stimuli *centrali*[1]), coroborat cu efectele activatoare difuze asupra performanțelor comportamentale și, la om, asupra integrărilor subiective, a adus date prețioase pentru înțelegerea fenomenului de sensibilizare (sau de facilitare) a rețelelor neuronale în cadrul atenției difuze.

Dacă considerăm potențialul evocat la nivelul unei arii corticale de un stimul senzorial, ca mărturia electrofizio-

[1] Răspunsurile electrice la stimuli periferici (naturali, aplicați receptorilor de la periferia analizatorului) sau centrali (artificiali, constituiți din pulsuri electrice aplicate pe căile senzoriale intranevraxiale) poartă numele de *potențiale evocate*. Ele au o anumită configurație și una sau mai multe componente (în funcție de zona cerebrală care le generează), precum și o anumită relație temporală față de stimul, exprimată prin perioada de latență (în funcție de numărul de întreruperi sinaptice).

logică a pătrunderii aferenței senzoriale în aria care generează procesul de integrare subiectivă (senzația)[1], putem utiliza în anumite condiții potențialul evocat cortical ca un test al eficacității ariei corticale care generează răspunsul. Desigur, amplificarea răspunsului electric nu trebuie concepută întotdeauna ca bază fiziologică a creșterii intensității senzației[2], dar, așa cum vom arăta mai jos, există numeroase date care pledează pentru corespondența dintre fenomenul electrofiziologic și cel comportamental sau subiectiv.

Ținînd seama de aceste considerente, putem spune că, într-o primă perioadă a cercetărilor, reacția de trezire produsă prin stimularea SRAA părea că relevă un paradox biologic: scăderea, uneori pînă la dispariție, a potențialului evocat de un stimul senzorial *periferic* în timpul acestui proces de activare difuză.

Acest fenomen a fost explicat de Bremer (48) prin ipoteza unui proces de ocluzie sau de mascaj: reacția de trezire produsă prin stimularea SRAA reprezintă o desincronizare a neuronilor corticali (cu posibilitatea creșterii descărcărilor fiecărui neuron în parte, dar cu diminuarea sincronizării tuturor neuronilor dintr-un complex). Aferențele senzoriale produse de un stimul aplicat la periferia analizatorului nu ajung la nivelul scoarței cerebrale sub forma unor influxuri sincrone, compacte ci, dimpotrivă, dispersate temporal, din cauza multiplelor întreruperi sinaptice pe care le au de parcurs de la poarta de intrare a analizatorului pînă la capătul său cortical. În felul acesta, influxurile senzoriale nu pot străpunge bariera pe care o întîlnesc, care este constituită de desincronizarea neuronilor în timpul reacției de trezire. Neuronii corticali fiind bombardați de stimularea formației reticulate devin refractari pentru stimularea senzorială, mai ales că aferențele de origine senzorială, ajunse într-o succesiune dispersată temporală, nu au șansa statistică să „aprindă" un mare număr de neuroni într-o descărcare sincronă și să producă astfel un răspuns electric amplu. Rezultatul este diminuarea potențialului evocat prin stimulare periferică în timpul reacției de activare difuză, fără ca acest fenomen să indice scăderea gradului de excitabilitate corticală[1].

O dovadă că această diminuare paradoxală are drept cauză esențială natura stimulului senzorial (nesincronizat în mod natural) este faptul că scăderea cea mai intensă a fost observată în cazul răspunsurilor evocate de un stimul acustic *(click)*. Or, se știe că dintre căile senzoriale cea mai dispersată temporal (din cauza multiplelor sale întreruperi sinaptice și a numeroaselor sale mecanisme *feed-back*) este calea auditivă (1).

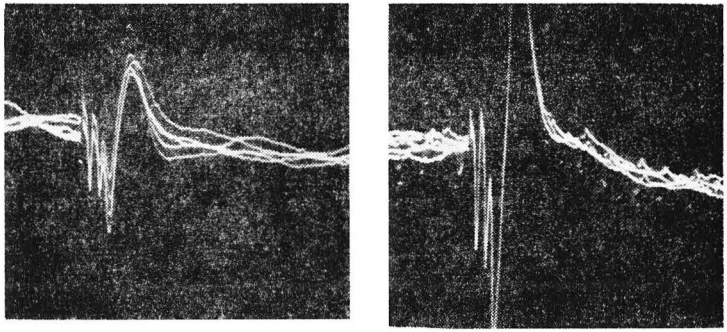
Un alt argument îl constituie faptul că un răspuns evocat de un stimul luminos poate suferi grade de diminuare variabile în timpul reacției de trezire reticulo-corticală, manifestînd uneori chiar amplificare, în funcție de durata stimulului fotic: un stimul de durată lungă (500 ms), care generează influxuri dispersate temporal, dă naștere la un răspuns care este „mascat" în timpul reacției de trezire, în timp ce un stimul fotic de durată foarte scurtă (0,2—1 ms) induce o descărcare sincronă în nervul optic și, consecutiv, răspunsul cortical poate fi uneori chiar amplificat în timpul reacției activatoare difuze (75).

Acesta este motivul pentru care răspunsurile evocate de stimuli centrali (pulsuri electrice care „aprind" în mod sincron calea senzorială stimulată) au fost găsite ca fiind mult facilitate în timpul reacției de trezire *(vide infra)*. Trebuie să spunem însă că unele indicații, ce-i drept izolate, asupra facilitării din timpul reacției de alertă nespecifică au fost obținute chiar prin testul potențialelor periferice evocate. Astfel, Gellhorn și colaboratorii (138) au observat o creștere a răspunsurilor senzoriale în timpul activării difuze corticale produse prin stimularea

[1] Admitem că „scoarța cerebrală pare esențială pentru percepția senzorială la mamifere" (36, p. 327).

[2] Astfel, în anumite faze ale somnului răspunsurile evocate cresc exagerat, deși, în mod evident, integrarea subiectivă a stimulului este complet absentă.

[1] Un argument pentru a dovedi că diminuarea unui răspuns înregistrat la suprafața cortexului nu înseamnă în mod necesar scăderea excitabilității neuronilor din profunzime, care generează răspunsul global: interacțiunea dintre un stimul-test și o stimulare aplicată pe o structură activantă nespecifică se poate manifesta prin scăderea răspunsului-test global (înregistrat la suprafața cortexului printr-un macroelectrod), dar, concomitent, și printr-o creștere a descărcărilor neuronale izolate (înregistrate printr-un microelectrod).



19. Facilitarea răspunsurilor corticale evocate prin stimularea formației reticulate mezencefalice. (Pisică, preparat „encefal izolat"): *A* — răspuns evocat în aria vizuală corticală prin stimularea corpului geniculat lateral, nucleul talamic specific de releu; *B* — facilitarea intensă a acestui potențial în timpul stimulării cu frecvență rapidă (100/s) a formației reticulate

hipotalamusului posterior, concomitent cu creșterea excitabilității scoarței cerebrale, testată cu mișcări produse prin stimularea cortexului motor.

Demonstrația fundamentală a efectului de facilitare produs de SRAA asupra potențialelor corticale evocate a fost oferită de cercetări efectuate independent de Bremer și Stoupel (52, 53) și de Dumont și Dell (95, 96): răspunsurile ariei vizuale la șocuri electrice aplicate pe structurile vizuale *centrale* (nerv optic, chiasmă, corp geniculat lateral și radiație optică) sînt mult amplificate în timpul unei stimulări cu frecvență rapidă a SRAA, care produce o reacție de trezire tipică.

În cercetările sale, Bremer a extins observațiile din cadrul sistemului vizual și asupra celorlalte sisteme senzoriale, dovedind că nu numai stimularea FR este activatoare, ci și stimularea cu frecvență rapidă a sistemului talamic difuz (STD). În felul acesta, facilitarea difuză (ca o consecință a ridicării nivelului de vigilitate) devine o regulă generală a sistemelor senzoriale. Totodată, pe această cale se dovedește capacitatea STD de a acționa sinergic cu SRAA.

Ulterior, s-a dovedit că și răspunsurile evocate de stimuli periferici pot fi amplificate în timpul reacției de trezire reticulo-corticală. Condiția acestei facilități pe preparatele experimentale acute este ritmicitatea stimulilor senzoriali (scîntei luminoase) peste o anumită frecvență (357).

Confirmînd aceste date, Bremer (51) a atribuit diferența de comportare dintre *diminuarea* răspunsului la un stimul senzorial unic și *facilitarea* răspunsurilor senzoriale ritmice rapide faptului că în ultimul caz ritmicitatea stimulului asigură o sincronizare mai mare a structurilor care răspund, realizîndu-se astfel o condiție pe care am amintit-o mai sus.

Pe preparat cronic s-a constatat (116—117) facilitarea potențialelor luminoase la stimularea electrică a hipotalamusului posterior și la doze mici de noradrenalină. Fenomenul de facilitare a răspunsurilor senzoriale ritmice rapide în timpul activării difuze produse de reacția de trezire a fost dovedit ulterior și la nivelul sistemului auditiv (358), dobîndind astfel un caracter de generalizare.

Datele de mai sus pot fi corelate cu observațiile microfiziologice (76), cărora li s-a conferit și o importanță psihologică (192). Astfel, o stimulare a nucleilor STD determină, pe fondul reacției de trezire, o facilitare a neuronilor ariei vizuale corticale de a răspunde la stimuli luminoși rapizi. Cu alte cuvinte, dacă înainte de stimularea talamică activatoare un neuron putea urmări fiecare din stimulii luminoși ai unei salve de scîntei cu o frecvență de 10/s, peste această frecvență neuronul nemaiputînd răspunde fiecărui stimul (în termeni psihologici, neadecvați însă unei singure unități neuronale, „nepercepînd" fiecare stimul), în timpul stimulării neuronul ajunge să poată urmări și o frecvență de 15/s (cifrele indicate sînt arbitrare).

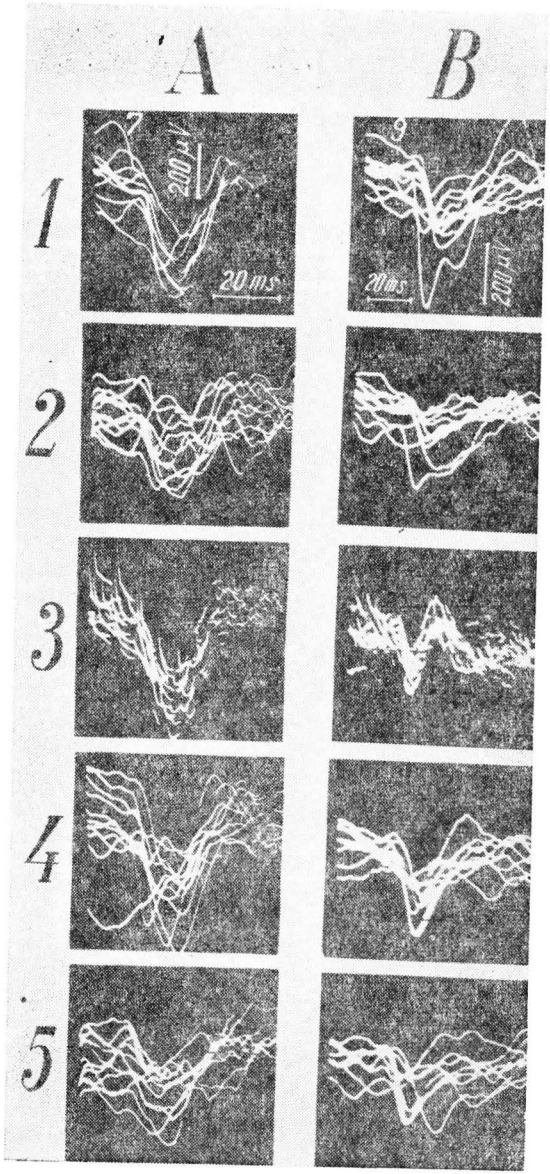
Corespondentul acestui fenomen electrofiziologic îl constituie *frecvența critică de fuziune* (a *flicker*-ului), adică frecvența cea mai ridicată a stimulilor luminoși ritmici, dincolo de care aceștia nu mai pot fi percepuți fiecare în parte. Acest test este utilizat pentru analiza rapidității discriminării senzoriale. Or, ca și în cazul capacității neuronilor din aria vizuală a pisicii de a emite descărcări electrice la fiecare stimul dintr-o salvă luminoasă ritmică rapidă, frecvența critică de fuziune este ridicată la om prin creșterea nivelului stării de vigilitate. Faptele acestea îl fac

pe Jung să afirme că „activarea și creșterea frecvenței neuronilor corticali, ca răspuns la o stimulare periferică după excitarea sistemului nespecific, își găsesc un corespondent în experiențele subiective și sugerează un anumit mecanism neurofiziologic pentru reglarea atenției" (228, p. 1570).

De altfel, Fuster (126, 127) a demonstrat că în timpul reacției de trezire, produsă prin stimularea electrică a SRAA, are loc o netă îmbunătățire a percepției senzoriale rapide, studiată la maimuță cu ajutorul tahistoscopului, un dispozitiv prin care se proiectează o imagine timp de numai o fracțiune de secundă. Aceste date comportamentale, obținute la animal prin metoda reflexelor condiționate, se suprapun investigației psihologice asupra facilitării experiențelor subiective la om în timpul stărilor de activare difuză (creșterea nivelului stării de veghe).

Baza neurofiziologică a acestor observații o constituie atît mecanismele facilitării răspunsurilor senzoriale ritmice rapide, expuse mai sus, cît și efectele dinamogenetice exercitate de SRAA asupra ciclului de excitabilitate a răspunsurilor senzoriale.

Ciclul de excitabilitate al unui sistem senzorial este reprezentat de fluctuațiile scăderii și creșterii excitabilității ce succed unui prim răspuns al sistemului, fluctuații exprimate prin faze de subnormalitate (în care sistemul, după ce răspunde unui prim stimul, nu mai are capacitatea, o anumită perioadă, de a răspunde unui al doilea stimul sau dă un răspuns mai mic) și de supranormalitate (în care al doilea răspuns este mărit), pînă la atingerea din nou a capacității normale de răspuns. De multe ori se studiază doar faza de subnormalitate (așa-zisa fază



20. Facilitarea răspunsurilor evocate de stimuli senzoriali ritmici rapizi în timpul și imediat după stimularea formației reticulate mezencefalice:

A și *B* două experiențe diferite (pisică, „encefal izolat"); 1 — răspunsuri evocate de stimuli acustici ritmici cu o frecvență de 10/s; 2 — diminuarea amplitudinii acestor răspunsuri după 5—10 s de stimulare acustică ritmică (fenomen de obișnuire); 3 — revenirea răspunsurilor la amplitudinea inițială în timpul stimulării formației reticulate (fenomen de dezobișnuire); 4 — postefectul favorabil al stimulării reticulate; 5 — reobișnuirea potențialelor evocate (după Steriade și Demetrescu, 1962)

21. Fenomenul de „obișnuință" și „dezobișnuință"

Pisică cu electrozi implantați cronic. Stimularea luminoasă *(SL)* evocă potențiale în formația reticulată *(FR)*, cortexul occipital *(O)*, frontal *(F)* și acustic *(A)*. *Obișnuința* constă în scăderea amplitudinii și regularității potențialelor evocate. Stimularea electrică a hipotalamusului posterior *(HP)* restabilește amplitudinea și frecvența potențialelor evocate (după M. Stereseu-Volanschi, R. Floru și V. Neștianu, 1963)

refractară) în care se găsește sistemul după ce a răspuns primului stimul, apreciindu-se timpul care trebuie să se scurgă pentru ca al doilea stimul din pereche să poată genera un răspuns la fel de amplu ca primul.

Astfel, dacă se înregistrează cu un macroelectrod aplicat pe suprafața scoarței vizuale răspunsurile acesteia la o pereche de stimuli fotici (două scîntei luminoase) aplicați la un interval de mai puțin de 50—60 ms, se va constata că numai primul produce un potențial evocat, al doilea rămînînd fără răspuns.

Dacă însă se recurge la stimularea SRAA, se constată că în timpul reacției de trezire reticulo-corticală și la cîteva secunde după aceea, scoarța vizuală este capabilă să emită cîte un răspuns electric distinct la fiecare din cei doi stimuli fotici (227). Acest fapt se exprimă prin scăderea fazei refractare produsă de primul stimul, deci printr-o acțiune de facilitare exercitată de SRAA asupra ciclului de excitabilitate.

Observațiile asupra sistemului vizual au fost extinse și la nivelul sistemului auditiv (358), iar ulterior asupra celui somestezic (333). Astfel, se poate considera că eficacitatea sistemelor senzoriale este în general îmbunătățită în timpul reacției activatorii difuze produse prin intrarea în acțiune a SRAA.

Fenomene de atenție difuză, care să sugereze facilitarea proceselor de integrare senzorială în timpul creșterii nespecifice a nivelului stării de veghe, au fost puse în evidență și la om prin observații asupra răspunsurilor evocate de stimuli senzoriali (în special fotici) ritmici. S-a constatat (360, 194, 111) însă că potențialele evocate la om de stimuli luminoși sînt facilitate în timpul unei stimulări acustice sau în cursul efectuării calculului mintal.

Fenomenul de facilitare se manifestă sub forma creșterii amplitudinii răspunsurilor și a difuziunii acestora dincolo de aria vizuală specifică, exteriorizînd astfel și sensibilizarea altor arii de a răspunde stimulilor fotici în timpul reacției de activare difuză.

Kaneko și colaboratorii (194) au semnalat faptul că facilitarea răspunsurilor are loc peste frecvența de 5/s, extinzînd astfel și la om observațiile asupra comportării diferite, în funcție de frecvență, a răspunsurilor fotice în timpul

reacției de trezire la animal (357)[1]. Aceste constatări sînt însă de natură electrofiziologică. Totuși, în unele cazuri s-a putut constata o creștere a intensității senzației luminoase (concomitentă cu creșterea răspunsurilor evocate) în timpul reacției de activare difuză, deși, evident, intensitatea stimulului fotic rămînea aceeași (360). Cele două condiții experimentale în timpul cărora răspunsurile fotice ritmice sînt facilitate realizează o stare de activare difuză a creierului prin punerea în joc a SRAA: sunetul intens trece dincolo de calea auditivă specifică și produce o reacție de trezire EEG difuză, iar calculul mintal produce o intensificare nespecifică a stării de veghe printr-o creștere a catecolaminelor (120), a căror acțiune asupra SRAA este cunoscută.

Trebuie însă reținut faptul că creșterea răspunsurilor evocate electrice, a eficacității comportamentale și a integrării subiective poate avea loc numai pînă la un anumit nivel al creșterii vigilității. Chiar din primele corelații între comportament și starea de veghe (226) reiese că o creștere a vigilității dincolo de un anumit nivel produce confuzie și dezorganizare comportamentală. O stare de vigilitate medie este favorabilă integrării perceptuale (de fapt toate procesele de facilitare citate mai sus au loc prin trecerea de la somnolență la veghe sau de la o stare de veghe relaxată la un nivel mediu, de „vioiciune"), dar o „alarmă" exagerată a sistemului nervos este o condiție de ineficacitate comportamentală, chiar de obtuzie senzorială.

După cum se știe, în unele stări de excitație emoțională intensă animalul (dar și omul) reacționează printr-o reacție de imobilizare totală (174). Cercetări pe maimuță demonstrează și ele un fenomen asemănător (334). Stimularea cu intensitate slabă a SRAA determină un comportament de orientare eficace: animalul ciulește urechile, își ascute simțurile, se mobilizează pentru a recepta informația senzorială și a-i detecta calitatea. Dar o stimulare mult mai intensă a aceluiași punct al FR produce

[1] Diferențele de frecvență între stimulii senzoriali utilizați în diferite experiențe poate explica, de pildă, de ce în cazul răspunsurilor evocate de stimuli luminoși *unici* sau repetați cu o frecvență *joasă*, Hernandez-Péon și Donoso (161) au găsit o scădere a potențialelor în timpul calculelor aritmetice.

o stare de teroare, de „anxietate", cu agitație motorie și diminuare de reflectare adecvată a informației senzoriale.

Corolarul electrofiziologic al acestor modificări comportamentale și de integrare senzorială în funcție de gradul ridicării vigilității îl găsim în cercetarea inițială asupra facilitării reticulate (53): stimularea cu intensitate joasă a FR produce o creștere importantă a răspunsului evocat de un stimul central, dar creșterea peste un anumit nivel al intensității de stimulare a formației reticulată poate produce diminuarea răspunsului evocat cortical.

Datele obținute în urma studierii unor pisici ce aveau electrozi implantați în experiment cronic (116) pledează pentru dependența acțiunii de facilitare sau diminuare a potențialelor evocate de stimuli fotici ritmici de starea funcțională a sistemului nervos central, în funcție de tonusul central din momentul aplicării stimulilor senzoriali. Pe un fond de somnolență sau de relaxare, o stimulare activatoare difuză produce creșterea răspunsurilor, dar dacă peste acest fond, deja „trezit", se mai adaugă o stimulare activatoare, rezultatul este o diminuare a răspunsurilor evocate.

Atenția selectivă

Orientarea selectivă a subiectului către obiectul de reflectare constituie o condiție de facilitare a integrării perceptuale a stimulului. Acest fapt este de observație curentă, dar fenomenul a fost supus unor cercetări îndelungate, unei modelări experimentale minuțioase, pentru a i se descifra mecanismele și a se descoperi structurile și circuitele cerebrale care îl produc. La subiecți cărora li se stabilește esteziograma (pragul de sensibilitate tactilă în diversele zone ale suprafeței cutanate), îndreptarea atenției spre zona supusă investigației reușește să scadă pragul receptorilor, făcîndu-i astfel apți să sesizeze chiar stimulii liminari.

Acest proces de activizare specifică, de creștere a sensibilității unei anumite modalități de recepție senzorială la animal a fost surprins și în cadrul altor sisteme, unde a putut fi explorat electrofiziologic pînă la nivelul celular.

Cercetările pe pisică cu electrozi implantați cronic au arătat că 10% din neuronii ariei corticale auditive răspund prin descărcări la stimuli acustici numai dacă animalul își îndreaptă atenția (vizibil comportamental) spre sursa de excitație (așa-zișii neuroni „de atenție"). S-a constatat chiar că ritmurile globale EEG înregistrate în ariile auditive la om nu sînt modificate printr-un stimul sonor monoton (observația a fost extinsă și la analizatorul vizual) dacă subiectul nu este atent la sunet (cf. 313).

Așadar, și în această direcție studiul potențialelor evocate a putut indica un paralelism între procesul de integrare subiectivă și amplitudinea răspunsului la stimulul senzorial. Înregistrîndu-se potențiale evocate de stimuli luminoși intermitenți s-a constatat că amplitudinea răspunsurilor crește prin îndreptarea selectivă a atenției spre sursa excitațiilor fotice, subiectul fiind pus să numere scînteile luminoase dintr-o salvă.

Orientarea selectivă spre o anumită sursă implică inhibiția concomitentă a tuturor celorlalte mesaje; punerea în valoare a obiectului de reflectat presupune filtrajul informațiilor nesemnificative. În ultimii zece ani această constatare a găsit o fundamentare neurofiziologică, care a mers în anumite cazuri pînă la o analiză experimentală de mare finețe. Posibilitatea concentrării atenției spre o anumită zonă, cu inhibiția celorlalte zone necesită un întreg aparat cerebral, menit să asigure în mod centrifug, cu punct de plecare în diferite zone cerebrale, filtrajul informațiilor de la poarta analizatorului în lungul traiectelor senzoriale.

Prin aceste mecanisme de control centrifug, centrii nervoși superiori informează în sens retrograd (conexiuni inverse, *feed-back*) diferite relee, facilitînd transmisia senzorială în unele și blocînd-o în altele. Aceste mecanisme constituie suportul funcției atenției senzoriale. Deși cercetările în acest domeniu sînt de dată recentă, aparținînd îndeosebi ultimei decade, trebuie să amintim că încă de la începutul acestui secol Ramon y Cajal (1911) atrăsese atenția asupra unor conexiuni descendente, cortico-talamice, menite să faciliteze sau să inhibe transmisia senzorială la nivelul nucleilor de releu talamici, în funcție de starea funcțională a ariilor corticale.

Problema selectivității informațiilor senzoriale, ca o condiție indispensabilă a actului de conștiință, a fost pusă pe plan teoretic, indicîndu-se însă și modalitățile experimentale de abordare, la Simpozionul din St. Marguerite asupra *mecanismelor cerebrale și conștiinței*. La acest simpozion, Jung (191) a afirmat că fenomenul de conștiință se realizează prin selectare, prin simplificarea bagajului de informație, cu pierderea obligatorie a mesajelor insolite sau nesemnificative, înlăturînd astfel ideea după care performanța psihică necesită întregul efort de informație din momentul dat. Într-o primă etapă a reflectării aferențelor senzoriale, aceste *preliminarii fiziologice* au loc la acele niveluri ale sistemului nervos central care nu asigură încă subiectivizarea stimulului, integrarea lui perceptuală, ci îl supune unor procese de intensificare (prin mărirea sincronizării agregatelor neuronale care îl receptează în diferitele relee ale căilor senzoriale și prin facilitarea transmisiei sinaptice prin aceste stații intermediare) sau, dimpotrivă, unor procese de inhibiție, cele două categorii de procese fiind puse în acțiune de aparate cerebrale care lucrează în funcție de starea funcțională a centrului în momentul respectiv.

Sokolov (347) a prezentat într-o schemă ambele posibilități de reglare (facilitare și inhibare) exercitate centrifug de către scoarța cerebrală asupra formației reticulate, deși în mod ipotetic asemenea modalități pot aparține, de pildă, și formației reticulate, exercitîndu-se în acest caz asupra primelor relee ale analizatorilor sau asupra nucleilor de releu talamic.

În schema lui Sokolov, reglarea centrifugă cu sens pozitiv (facilitînd transmisia senzorială la niveluri elementare) are loc în cazul în care stimulul nu corespunde modelului cortical din acel moment (modelul fiind alcătuit pe baza sumei excitațiilor prealabile stocate în structura nervoasă). În acest caz, stimulul conține un element de surpriză. Pe de altă parte, eventualitatea reglării descendente cu sens de blocare a mesajelor senzoriale apare în cazurile de obișnuință, în care, prin lipsa surprizei (corespondență perfectă cu modelul cortical), nu se produce acțiunea corticofugală de facilitare.

La același simpozion, Adrian (3) a indicat cele două posibilități pe care creierul le are la dispoziție în vederea realizării filtrajului senzorial, simultan cu operația de intensificare a unei anumite modalități senzoriale care urmează să fie reflectată în mod prevalent. După cum au demonstrat cercetările experimentale, care au transpus în laborator cele două posibilități sugerate de Adrian, ambele coexistă. O eventualitate este reprezentată de faptul că „... în orice moment scoarța cerebrală are la dispoziția sa întregul tablou de mesaje ale lumii înconjurătoare furnizate prin intermediul organelor de simț, dar există un mecanism de control (din care poate face parte și formația reticulată) care decide dacă, de pildă, elementele auditive din acest complex de mesaje trebuie să aibă prioritate, făcînd în acest sens regiunea auditivă a cortexului mai receptivă și alte arii mai puțin receptive. Cealaltă posibilitate constă în existența unui mecanism de control care operează asupra etajelor inferioare de recepție, astfel încît starea de atenție la un sunet și de neatenție față de un stimul tactil... este datorită faptului că mesajele auditive pot ajunge pînă la cortex, iar cele tactile nu" (pp. 239—240).

Experimentatorii au preluat această alternativă pentru explicarea mecanismelor neurofiziologice ale atenției senzoriale și au modelat-o, mai mult sau mai puțin complex, în cercetări pe preparate acute, în care erau testate potențialele evocate la diverse niveluri ale căilor senzoriale în timpul stărilor de vigilitate scăzută sau intensă, și în cercetări pe preparate cronice, care ofereau, în afara posibilităților de pătrundere în diversele structuri cerebrale, și pe cele de analiză a comportamentului animalelor, luat ca indice al integrărilor perceptuale.

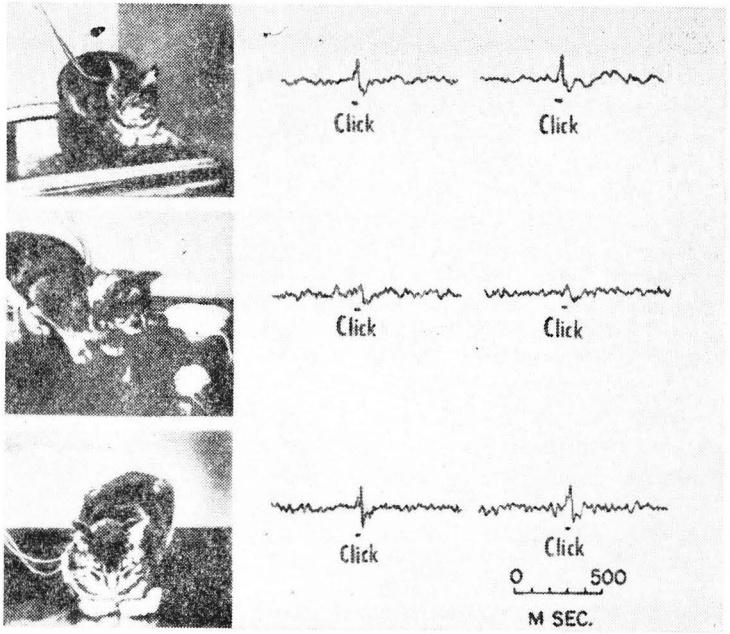
Într-o serie de lucrări publicate cu începere din 1955, Hernández-Péon a încercat să fundeze o teorie reticulată a mecanismelor de filtraj senzorial, conform căreia în timpul reacției de orientare nespecifică (reacția de trezire obținută pe cale naturală sau prin stimularea SRAA) are loc o diminuare a răspunsurilor evocate în primele relee ale analizatorilor, indicînd frîna pe care creșterea nivelului de vigilitate o pune în calea diverselor modalități senzoriale spre creier. Teoria era susținută de numeroase date experimentale.

În 1954, Hagbarth și Kerr demonstraseră inhibiția transmisiei aferențelor senzoriale la nivelul măduvei spinării prin stimularea unor structuri supraetajate, punînd problema unor mecanisme de control centrifug. Datele lui Hernández-Péon arătau și ele diminuarea, pînă la dispariție, a răspunsurilor evocate de stimuli tactili, auditivi sau luminoși, respectiv în nucleii de releu bulbar sau în nucleii de releu talamic, în timpul reacției de trezire nespecifică, de origine reticulată.

Ulterior, s-a dovedit și participarea unor zone extrareticulate ale trunchiului cerebral în elaborarea unor influxuri cu rol inhibitor, menite să blocheze transmisia senzorială la nivelul nucleului acustic cohlear din bulb (173). În felul acesta, întreg trunchiul cerebral și unele zone talamice sînt concepute ca o pînză de structuri cu rol de emisie a unor influxuri de filtraj senzorial. Era neglijat însă aspectul mecanismelor de facilitare (și neglijat a rămas pînă la ultimele sinteze ale lui Hernández-Péon, 158), care dinamizează preferențial reflectarea unor anumite contingente aferențiale, constituind astfel probabil sursa filtrajului concomitent.

Asemenea mecanisme dinamogenetice exercitate asupra primelor relee senzoriale și asupra releelor talamice intermediare au apărut ca evidente chiar din primii ani de studiere a problemei. Astfel, Granit (149) demonstrase că stimularea formației reticulate mezencefalice poate produce o intensificare a descărcărilor retiniene. Pe de altă parte, trebuie să arătăm că o mare parte a datelor lui Hernández-Péon cu privire la inhibiția mesajelor senzoriale în stațiile intermediare ale analizatorilor au fost infirmate de cercetările ulterioare, ceea ce nu diminuează însă meritul său de a fi imaginat o teorie care a stimulat interesul și a creat o serie de modele experimentale deosebit de valoroase.

În ceea ce privește inhibiția exercitată de formația reticulată asupra corpului geniculat lateral, ea a fost infirmată de cercetări (357) care au demonstrat creșterea răspunsurilor evocate de stimuli luminoși, în corpul geniculat lateral, în timpul reacției de trezire de origine reticulată. Aceste cercetări care dovedeau natura facilitatorie a conexiunilor reticulo-geniculate au fost confirmate de cercetări cu micro-



22. Suprimarea răspunsului față de o modalitate senzorială prin îndreptarea atenției spre alt stimul.

O pisică cu electrozi cronici implantați în nucleul cohlear (acustic) din bulbul rahidian. În stare de somnolență (sus și jos) se observă un răspuns electric foarte evident, evocat de un stimul acustic (dreapta, indicat cu o mică bară orizontală). Cînd pisica este *atentă* la un șoarece (în mijloc), răspunsul evocat de stimulul acustic scade în amplitudine sau chiar dispare (după Hernández-Péon, Scherrer și Jouvet, 1956)

electrozi (269, 275). În felul acesta, formația reticulată este dovedită ca fiind înzestrată nu numai cu mecanisme inhibitorii, dar și (poate în primul rînd) cu mecanisme de intensificare a transmisiei senzoriale la nivelul primelor relee.

Este însă de presupus că structurile cerebrale mai evoluate, capabile de fine discriminări și de raportarea mesajului prezent la o gamă întreagă de evenimente stocate în creier, să fie cele care să constituie zonele de emisie a influxurilor centrifuge de reglaj senzorial.

Ariile neocorticale joacă în această direcție un rol predominant. Inhibiția exercitată de scoarța cerebrală asupra

nucleilor de releu talamic și asupra altor stații specifice sau nespecifice a fost demonstrată la nivelul tuturor sistemelor senzoriale. Un șoc cortical aplicat pe cortexul vizual inhibă descărcările neuronale evocate de un stimul fotic în corpul geniculat lateral (383) și oprește, timp de cîteva sute de milisecunde, descărcările spontane, înregistrate cu microelectrozi în aria vizuală a vermisului cerebelos (175).

Scoarța acustică este sediul unor influxuri inhibitorii îndreptate spre o anumită zonă din jurul nucleilor talamici care, la rîndul ei, reglează în sens descendent transmisia senzorială în nucleul cohlear (91). În sfîrșit, scoarța senzoriomotorie emite fibre inhibitorii spre nucleul ventral lateral al talamusului.

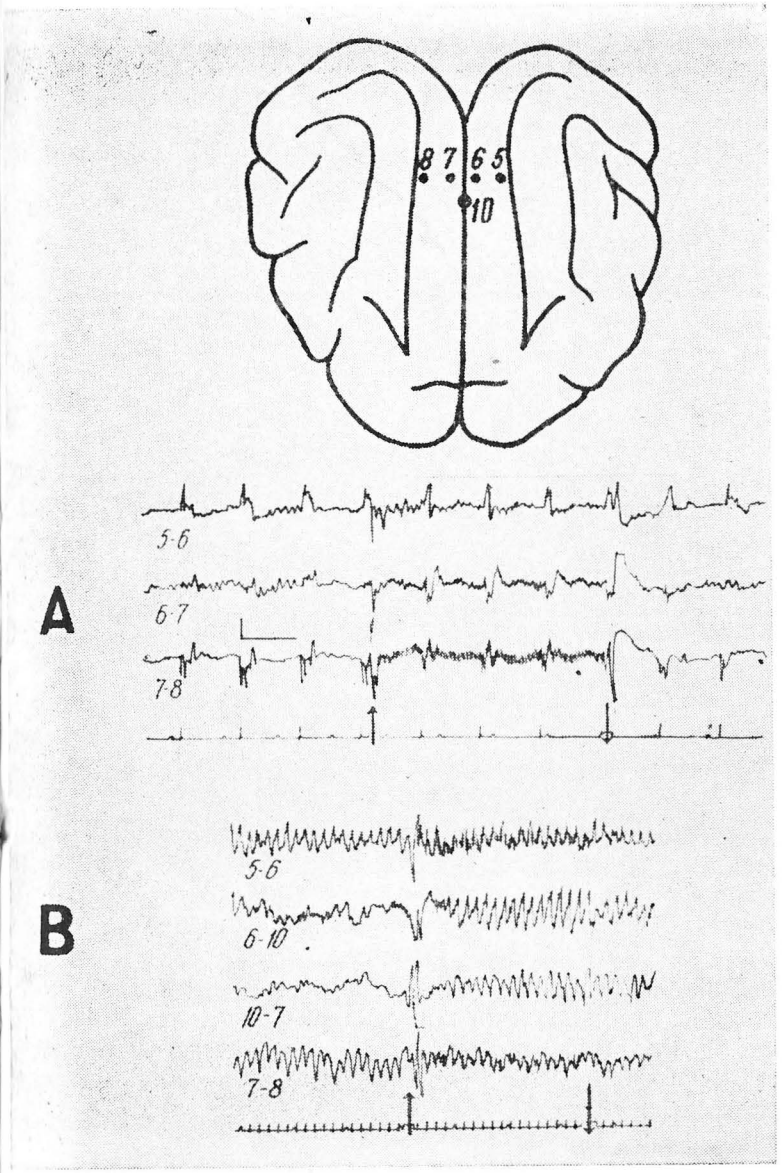
Datele experimentale acumulate pînă în prezent ne permit să concepem mai curînd o activare difuză a transmisiilor senzoriale în releele inferioare, cu originea în formația reticulată a trunchiului cerebral, corectată de o acțiune de filtraj exercitată de ariile neocorticale și de alte structuri evoluate, suprareticulate.

Toate aceste cercetări reprezintă doar începutul analitic al inventarierii structurilor cerebrale implicate în mecanismele de facilitare și inhibiție, menite să asigure fenomenele de contrast. Nu a fost încă demonstrată experimental, cu argumentele electrofiziologice care formează structura în intimitatea sa, facilitarea unei transmisii senzoriale care însoțește procese concomitente de sens opus privind alte aferențe senzoriale. Cu alte cuvinte, rămîne încă deschisă cercetarea modalității prin care se realizează inducția reciprocă dintre procesul de centrare a atenției spre un anumit stimul și cel de blocare a stimulilor aparținînd altor categorii, cu întreaga înlănțuire cauzală a acestor fenomene.

Hernández-Péon și colaboratorii (162) au demonstrat pe pisică neanesteziată, cu eletrozi implantați cronic în nucleul cohlear și ale cărei reacții comportamentale puteau fi studiate împreună cu analiza modificărilor potențialelor evocate, că o dată cu introducerea în cușcă a unei farfurii cu pește sau a unui șoarece, răspunsurile la stimulii acustici înregistrați în nucleul cohlear diminuează sau chiar dispar.

Se poate presupune deci că aferențele olfactive sau vizuale sînt mai semnificative pentru animal, blocînd transmisia aferențelor acustice. Pe de o parte, dinamizarea (sau procesul de concentrare în jurul aferențelor olfactive sau vizuale) nu a fost pusă în evidență electrofiziologic, fiind dedusă doar din examenul comportamental. Pe de altă parte, însă, există și posibilitatea, sugerată de Horn (171), ca diminuarea unui anumit răspuns senzorial să apară în același cîmp senzorial cu modalitatea testată. Cu alte cuvinte, este posibil ca atunci cînd o pisică privește un șoarece să-l și „asculte" (și astfel să i se diminueze răspunsurile la stimulul acustic testat), după cum s-a dovedit că răspunsul testat la un stimul vizual este redus în momentul apariției unui stimul acustic numai dacă animalul cercetează vizual stimulul acustic.

Un mecanism de inducție reciprocă cu sediu cortical și cu rol în procesul de atenție a fost descoperit de Pavlov, pe baza cercetărilor cu metoda reflexelor condiționate, efectuate de colaboratori și îndeosebi de Fursikov (1923). Conform acestui mecanism, atenția selectivă ar rezulta din crearea unui focar de optimă excitabilitate, care generează în jur un proces de inducție negativă. Un asemenea focar, în cadrul căruia se formează cu ușurință reflexe condiționate și se elaborează diferențieri (fenomene care presupun atît facilitarea proceselor de excitație, cît și a celor de inhibiție activă), ar putea fi „aprins" ipotetic printr-un bombardament reticulo-cortical, în cadrul unei ridicări a nivelului de vigilitate prin activitatea SRAA. Crearea acestui focar ar putea fi exercitată focal, în funcție de anumite condiții convergente locale și facilitînd o anumită proiecție senzorială, inducînd în jur sau la distanță procese de blocare a altor aferențe senzoriale.



23. Fenomenul de comutare a excitabilității.

Derivațiile corticale sînt indicate cu numere corespunzînd celor indicate pe desenul creierului: *A* și *B* — două frecvențe de stimulare luminoase intermitentă. În ambele cazuri, stimularea electrică a formației reticulate mezencefalice (între cele două săgeți) produce o creștere foarte marcată a răspunsurilor luminoase înregistrate pe derivațiile mediane (*A* — 6-7; *B* — 6-10 și 10-7), concomitent cu depresiunea potențialelor evocate în regiuni adiacente, mai laterale, ale ariei vizuale, îndeosebi *B* — 5-6 și 7-8, (după Steriade și Demetrescu, 1963)

Sub termenul de *comutarea excitabilității* s-a descris (358, 359) un transfer temporar de excitabilitate (în timpul reacției de trezire reticulo-corticală) de la o zonă corticală la alta. Electrofiziologic, procesul se manifestă prin creșterea amplitudinii răspunsurilor senzoriale într-o anumită arie corticală simultan cu diminuarea răspunsului evocat într-o altă arie alăturată sau îndepărtată. Rămîne plauzibilă ipoteza după care în cursul atenției anumite zone corticale de optimă excitabilitate determină în jur apariția unor puncte inhibitorii, care generează, prin căi corticofuge, blocarea periferică a anumitor modalități senzoriale (353).

VIII

Activitatea psihică în cursul trecerii de la veghe la somn. Visele

Trecerea de la veghe la somn este un proces progresiv, iar încercările noastre de a urmări ce se petrece cu diferitele funcții psihice în cursul scăderii vigilității au, de cele mai multe ori, dezavantajul de a produce efecte inverse prin „reacțiile de trezire" pe care le provoacă. Lipsa de discreție a investigațiilor directe asupra somnului „tulbură" obiectul de studiu.

Cu toate acestea, cercetări sistematice asupra modificării pragurilor senzoriale, a timpului de reacție, a evoluției reacțiilor condiționate, precum și a diferitelor procese psihice, ca percepția și memoria în cursul somnului, sau a stărilor de tranziție dintre veghe și somn pot furniza indicații atît despre mersul progresiv al „cufundării" în somn, cît și despre ceea ce rămîne din activitatea psihică în cursul somnului de diferite profunzimi.

Ca o regulă generală trecerea de la veghe la somn nu se petrece brusc, instantaneu, de aceea numai rareori întîlnim oameni care adorm „imediat ce pun capul pe pernă". Această adormire rapidă se observă îndeosebi la copii sau la adulți în urma unui efort fizic mai mare. În mod obișnuit, însă, cufundarea în somn se produce treptat. Dacă încercăm să reprezentăm acest proces sub forma unei curbe, tendința ei generală are un caracter descendent; se pot observa însă numeroase ondulații, care indică variații temporare ale profunzimii somnului chiar în procesul adormirii.

Sîntem cuprinși de somn în mod progresiv. În general, senzația de somn se manifestă printr-o scădere a atenției, a interesului pentru ceea ce ne înconjură și pentru ceea ce ne preocupa pînă atunci, cît și printr-o relaxare a capacității de analiză critică, cu scăderea semnificației stimulilor înconjurători. Voința este leneșă, vorbirea devine împiedicată, memoria de fixare este afectată. Uităm cît am dormit, dacă am visat și ce am visat etc.

Termenii de somnolență, toropeală, inerție, greutate a pleoapelor, cufundarea treptată în somn servesc în mod curent pentru a caracteriza subiectiv ceea ce simțim în faza care precede somnul — *adormirea* —, spre deosebire de cea pe care o denumim în mod curent *trezirea* din somn. După cum se va vedea, cele două faze, opuse ca sens, au unele caractere comune din punctul de vedere al conținutului lor psihofiziologic.

Pentru a adormi sînt necesare o serie de condiții favorizante, care includ, pe de o parte, ansamblul proceselor rezultate din programul zilnic individual, obișnuința de a ne culca la o anumită oră, iar pe de altă parte, reducerea progresivă a stimulilor extero și proprioceptivi. De obicei, somnolența precede adormirea. În această fază se produc modificări ale motilității oculare care, subiectiv, se exprimă prin dificultatea de a fixa un punct apropiat cu ambii ochi, *diplopie*, iar obiectiv, se observă o scădere a vitezei de deplasare laterală a globilor oculari.

Printre fenomenele care preced somnul și a căror explicație este încă discutabilă se află și căscatul. Analiza acestui „paroxism" respirator, precum și a modificărilor care însoțesc căscatul (cardiovasculare, tonice musculare ș.a.) conduc la presupunerea că mecanismul său este de natură reflexă, deși numeroase observații atestă intervenția imitației, mergînd pînă în a-i atribui un caracter „molipsitor".

Scăderea tonusului muscular, care, după cum am văzut, constituie unul dintre indicatorii somnului, are loc de obicei în mod progresiv și este însoțită de reducerea potențialelor electromiografice. Pînă la un anumit punct, scăderea impulsurilor aferente, care au drept efect reducerea dinamogenezei reticulate, este însoțită subiectiv de senzația că „plutim", de incapacitatea de a acționa, de a face o „disociere" între activitatea mintală, care continuă să se desfășoare, și cea motorie, care nu mai poate fi pusă în acțiune în mod voluntar. Deseori avem senzația că „ne prăbușim".

Înregistrările diferitelor funcții arată că rărirea pulsului, scăderea presiunii sanguine, ușoara trasnpirație, creșterea temperaturii extremităților (ca rezultat al scăderii tonusului și ameliorării circulației), deci toate semnele alunecării spre somn sînt întrerupte brusc de această „cădere", cu tahicardie și accelerarea respirației. Deși uneori această tresărire este atît de puternică încît duce la trezirea din somn, în majoritatea cazurilor ea marchează sfîrșitul fazei de somnolență și intrarea în somn.

Momentul „căderii în somn" nu este ușor de determinat obiectiv. Examenul EEG indică, în linii generale, fazele de trecere, profunzimea lor relativă, variațiile regionale etc. Astfel, Kleitman a înregistrat potențialele bioelectrice cerebrale și a instruit subiectul să țină cu două degete un mosoraș ușor, pe care l-a scăpat o dată cu relaxarea mușchilor. El a constatat că mosorașul cade la aproximativ 0,5 — 25 s după ce dispare ritmul alfa. Atunci cînd mosorașul cădea pînă la 1,5 s după dispariția ritmului alfa, subiectul își dădea seama că l-a scăpat. Dacă mosorașul cădea după 6,5 — 25 s de la dispariția ritmului alfa, subiectul se cufunda suficient în somn pentru a nu-și mai da seama de căderea sa. De aici, autorul conchide că tonusul muscular scade imediat ce dispare ritmul alfa, în timp ce nivelul conștiinței scade mai lent. Se poate presupune însă și faptul că la puțin timp după dispariția ritmului alfa, somnul este atît de superficial, încît căderea mosorașului produce o senzație tactilă, al cărei prag crește mult după cîteva secunde (201).

Același autor imaginează un model experimental pentru a putea determina cît de frecvente sînt trezirile spontane din cursul nopții. Subiecții sînt instruiți înainte de a dormi să apese pe o cheie cu contact electromagnetic de fiecare dată cînd sînt suficient de treji pentru a-și aminti instructajul. Interesant este faptul că deși majoritatea subiecților au pus în acțiune contractul de numeroase ori, nu toți

și-au amintit că s-au trezit și au apăsat pe cheie. Astfel, de exemplu, un subiect a apăsat de 101 ori în cursul a 20 de nopți, dar numai 16 dintre aceste treziri evidente au avut loc în prima jumătate a nopții.

Așadar, se poate conchide că ne trezim în cursul nopții fără însă să ne amintim spontan de aceasta. Dacă însă ni se reamintește faptul, putem reconstitui și recunoaște momentele de trezire. Este foarte greu de spus dacă aceste treziri spontane din cursul nopții, care de obicei sînt precedate de mișcări ale corpului și care apar cu precădere în cea de-a doua jumătate a nopții, se datoresc unor scăderi ale pragului senzorial, ca rezultat al slăbirii inhibiției în cadrul fluctuațiilor profunzimii somnului, sau, dimpotrivă, stimulii interoceptivi cu punct de plecare în organele interne (vezică, stomac etc.) produc o „trezire subliminară", cu scăderea consecutivă a pragului senzorial.

Firește, și în cazul trezirii spontane, ca și în cel al adormirii, obiceiul de a ne scula la o anumită oră creează condițiile interne ale unui ciclu de fluctuație a excitabilității, pe al cărui fond zgomotele, lumina de zi produc trezirea definitivă. În general, există un paralelism între adormire și trezire, în sensul progresivității și al semnelor generale care însoțesc ambele procese (modificări de sens invers ale pulsului, respirației, EEG etc.).

Studiile asupra vitezei adormirii și trezirii, precum și asupra semnelor care însoțesc intrarea și ieșirea din somn se referă la condițiile obișnuite, deoarece trezirile bruște, datorite unor stimuli foarte puternici, reprezintă excepții și se manifestă printr-o stare de zăpăceală, de dezorientare în timp și spațiu, care durează uneori un timp destul de îndelungat, pînă ce subiectul își dă seama „unde se află". Alteori adoarme imediat și nu-și amintește că a fost trezit.

Timpul mediu de adormire, socotit fie pe baza încetării mișcărilor, fie a dispariției reflexelor condiționate, se situează la aproximativ 15—30 min de la culcare.

Între tipul de sistem nervos și raportul dintre viteza adormirii și trezirii există anumite relații. Astfel, tipul coleric adoarme încet și se trezește repede; tipul sanguinic adoarme și se trezește rapid, iar tipul melancolic dă

rezultate variabile în raport cu mobilitatea relativă a proceselor nervoase. Dependența somnului de particularitățile individuale a fost semnalată de Pavlov încă din primii ani ai cercetărilor asupra somnului.

„Somnolența și somnul care apar în aceste condiții sînt net dependente de caracterul individual al cîinilor, de *tipul sistemului lor nervos* (sublinierea noastră. — *R.F.* și *M.S.*). De menționat e că la început, preocupați de somnul animalelor noastre, sub raport pur practic, întrucît el constituia o piedică în experiențele cu reflexe condiționate, noi am făcut o greșeală amuzantă. Dorind să avem în experiență animale la care somnul să nu tulbure mersul experiențelor, noi am ales animale care în libertate erau foarte vioaie, mobile, curioase, care reacționau la orice, dar rezultatul a fost cu totul opus așteptărilor. Tocmai aceste animale adormeau mai repede și mai ușor în condițiile descrise. Dimpotrivă, cîinii pe care îi numeam calmi, lenți, concentrați parcă s-au dovedit foarte potriviți pentru experiențe, întrucît ei nu adormeau un timp foarte îndelungat chiar în condițiile cele mai favorabile pentru somn" (287, p. 316).

Interpretarea acestor rezultate prin prisma cunoștințelor de care dispunem astăzi cu privire la rolul sistemului activator în întreținerea tonusului cerebral aruncă o lumină nu numai asupra mecanismului somnului la animalele de tip excitabil, dar și asupra înțelegerii substratului fiziologic al tipurilor de sistem nervos. Astfel se poate înțelege instalarea rapidă a somnului la animalele de tip excitabil, ca un fenomen de *dezactivare pasivă* (vezi cap. IV), care produce o denivelare brutală a tonusului de excitabilitate al cortexului cerebral.

Animalul de tip excitabil, privat brusc de aferențele senzoriale, adoarme mai curînd în laboratorul izolat acustic, datorită *depresiei postactivatoare*. El nu adoarme însă niciodată în cursul experiențelor efectuate în condițiile activității sale motorii libere în laboratorul lipsit de izolare acustică, în primul rînd din cauza afluxului permanent proprioceptiv, generat de propriile sale mișcări.

Modificările activității reflex condiționate în fazele de trecere de la veghe la somn au fost detaliat studiate de

Pavlov şi şcoala sa. Sub denumirea de *faze hipnotice*, Pavlov descrie, sub influenţa constatărilor similare făcute de Vvedenski pe preparatul neuromuscular (379), fazele de *egalizare*, *paradoxală* şi *ultraparadoxală*.

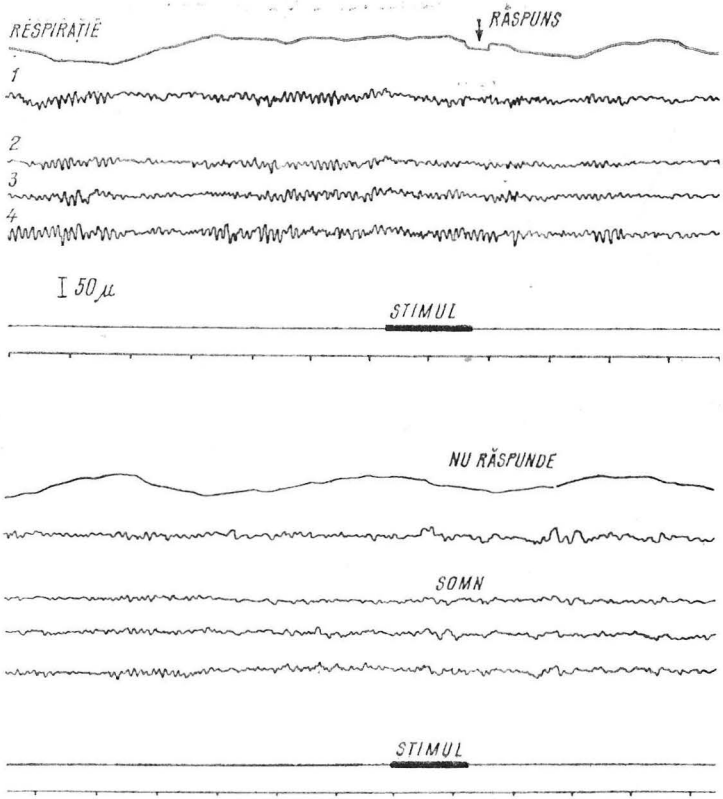
În primele două faze se constată egalizarea sau chiar inversarea relaţiilor dintre intensitatea stimulului condiţionat şi mărimea răspunsului secretor. Astfel, de pildă, stimulii puternici dau un efect egal sau chiar mai mic decît stimulii de intensitate redusă. În faza ultraparadoxală se produce inversarea răspunsurilor la stimuli cu semnificaţii opuse: stimulii negativi, inhibitori, sînt urmaţi de efecte secretorii sau motorii, în timp ce stimulii pozitivi nu mai au nici un efect vizibil.

Este posibil ca fazele hipnotice să corespundă stadiilor de somnolenţă în care au loc fluctuaţii ale excitabilităţii diferitelor structuri funcţionale, ceea ce ar explica şi numeroase disociaţii dintre activitatea secretorie şi motorie a animalelor de experienţă, observate încă în experienţele lui Pavlov cu Voskresenski.

Ipoteza inhibiţiei supraliminare ca explicaţie a fazelor de egalizare şi paradoxală, precum şi cea a inducţiei reciproce pentru faza ultraparadoxală se cer verificate prin corelarea datelor comportamentale cu tabloul electrografic al diferitelor structuri. Nu este exclus ca aspectul ultraparadoxal sau paradoxal să rezulte doar din dezinhibiţia („dezobişnuinţa) care apare la stimuli slabi sau inhibitori pe fondul unui tonus cerebral scăzut.

Fluctuaţiile nivelului de vigilitate în fazele de trecere de la veghe la somn, indicate de altfel şi prin intricări ale ritmului alfa cu unde lente sau salve de fusuri, se traduc şi prin fluctuaţii ale pragului la stimulii senzoriali; la acelaşi stimul repetat, răspunsurile apar în cursul unui traseu cu unde alfa şi lipsesc pe fondul unui traseu mai lent.

Timpul de reacţie şi percepţia în somn. Pe baza analizei comparative a EEG şi a răspunsurilor motorii simple la un stimul auditiv puternic, s-a observat, pe de o parte, o corelaţie între stadiul EEG şi lungimea timpului de reacţie (pe măsură ce somnul se adînceşte, timpul de reacţie creşte), iar pe de altă parte, fluctuaţii ale profunzimii somnului în cursul nopţii (73). Răspunsurile la stimulii auditivi sînt mai frecvente în stadiile B, C, sau D decît în stadiul E (387), dar motivaţia legată de semnificaţia stimulilor joacă un rol important în solicitarea răspunsurilor chiar în somnul profund.



24. Electroencefalograma în două faze: somnolentă (stadiul A) şi somn uşor (stadiul B).

1 şi 2 — derivaţii fronto-parietale, stînga şi dreapta; 3 şi 4 — derivaţii parieto-occipitale, stînga şi dreapta. Subiectul este instruit ca la un stimul acustic să apese pe o cheie, care produce o deflecţiune în curba respiraţiei. În A se observă ritmul alfa, cu fluctuaţii de dispariţie şi revenire. Subiectul răspunde la stimul (săgeată). În *B* ritmul alfa dispare şi nu se mai constată nici răspunsul la stimularea acustică (după Oswald, 1962)

În majoritatea experiențelor pe animal sau om s-a urmărit în ce măsură o diferențiere elaborată în stare de veghe se menține în timpul somnului. Astfel, s-a putut produce trezire EEG și comportamentală la șobolanii adormiți numai prin aplicarea unor stimuli acustici cu sens; efectul nu apare la stimulii neutri.

După elaborarea unui reflex condiționat nociceptiv la pisică în stare de veghe la un stimul repetitiv acustic (25 de *click*-uri pe secundă,) obișnuința în somn apare mai greu la acest stimul decît la un ton de 240 c/s (320). Aceasta ar indica o păstrare în timpul somnului a conexiunii temporare elaborată în veghe. Toman și colaboratorii observă că modificarea EEG de somn la om apare mai curînd față de cuvintele „încărcate" emoțional decît față de cele „neîncărcate" (cf. 201).

Oswald aplică în stare de veghe, de cîteva sute de ori, trei tonuri de diferite frecvențe, unul dintre ele fiind asociat cu o lumină puternică sau cu un șoc electric. Repetarea acestor tonuri în cursul somnului arată că la sunetul asociat apar mai frecvent complexe K decît la celelalte (278).

În alte experiențe s-au folosit stimulii verbali: se pronunță numeroase nume, printre care și numele subiectului; acesta este instructat să strîngă pumnul ori de cîte ori aude nume, inclusiv al său. În altă variantă, subiectul trebuie să repete numele strigat. Înregistrarea concomitentă a EEG arată că răspunsurile (verbale și motorii) sînt mult mai frecvente la propriul nume decît la celelalte, în special în stadiul C și D, dar uneori și în stadiul E.

Autorul conchide că există o discriminare care se păstrează în timpul somnului și o frecvență mai mare a apariției complexului K la pronunțarea numelui subiectului dat. În cazul în care numele sînt pronunțate cînd normal, cînd inversate, complexul K apare de asemenea în cazul pronunțării normale și are adeseori aspect polifazic; reflexul cutanat galvanic se modifică paralel, ceea ce ar indica, o dată în plus, posibilitatea unei discriminări complexe în somn (279, 280).

Toate aceste experiențe pledează, pe de o parte, în favoarea ideii că trecerea de la somn la veghe are un caracter progresiv, că există deci un gradient al scăderii contactului cu lumea înconjurătoare, iar pe de altă parte, că se păstrează un mecanism de trezire la anumiți stimuli semnificativi, ca de pildă propriul nume. Un argument suplimentar în sprijinul acestei păreri l-au adus experiențele în care se pronunță o serie de nume proprii ori de cîte ori în înregistrările bioelectrice apar mișcări rapide oculare, indicator al faptului că subiectul visează. În aceste condiții se observă că numele rostite sînt încorporate în elementele visului fie direct, fie prin asociere sau reprezentare. Integrarea stimulilor verbali în relatarea visului ar indica perceperea lor în timpul acestei faze de somn (31, 281). De remarcat faptul că stimulii care prezintă o semnificație pentru subiect nu îl trezesc, dar se regăsesc în relatarea visului.

Firește, se poate trage concluzia că în timpul somnului și, mai exact, în timpul viselor există un anumit contact cu lumea înconjurătoare, ceea ce permite recepționarea unor stimuli și integrarea lor în activitatea psihică în curs de desfășurare.

Memoria și somnul

În comparație cu somnul, problema relațiilor dintre procesele de memorare și uitare în stare de veghe are mai multe aspecte. Experiențe mai vechi ale lui Jenkins și Dallenbach, confirmate ulterior și de alți cercetători (274), arată că dacă se compară numărul de silabe fără sens pe care le reține un om după diverse perioade de somn și de veghe se constată că somnul favorizează reținerea unui număr mai mare de silabe.

Altfel exprimat, se poate spune că activitatea favorizează uitarea mai mult decît somnul. După Morgan, omul uită cu mai multă ușurință după o perioadă de activitate decît după una de somn, datorită unei inhibiții retroactive: activitatea intelectuală desfășurată interferează cu asociațiile elaborate și produce inhibiția lor parțială (260). Astfel, Oswald arată că lucrurile învățate în cursul a opt ore se rețin cu mai multă ușurință dacă subiectul a dormit opt ore înainte decît dacă a fost treaz. Interpre-

tînd această constatare ca o interferență a materialului memorat în stare de veghe, autorul deduce totodată că procesul de memorare lipsește în toate fazele somnului, cu excepția unei faze foarte superficiale.

Absența memorării în somn explică efectul favorabil al somnului asupra materialului reținut.

Totodată, se știe că imediat după trezire performanțele sînt în general mai proaste decît la culcare. Studiul comparativ al performanțelor de abilitate motorie, recunoașterea unor numere etc. înainte și după cîteva ore de somn indică o scădere a performanțelor la trezire față de perioada care precede somnul, chiar dacă subiectul a dormit opt ore.

Problema *învățării*, a achiziționării unor noi cunoștințe *în timpul somnului* este interesantă atît sub raport teoretic, cît și practic. Teoretic, este important de stabilit dacă, și în ce condiții, este posibilă formarea unor conexiuni temporare, a unor asociații stabile în timpul somnului comportamental și EEG, deci a participării unor structuri funcționale, lipsite de influențele activatoare nespecifice la procesul învățării, care este relația dintre nivelul stărilor de conștiință și memorare.

Practic, s-au preconizat numeroase mijloace de învățare „în somn" a limbilor străine, a unor coduri sau a unor noțiuni mai mult sau mai puțin dificile. Urmează să se stabilească dacă este posibilă învățarea în somn, dacă această învățare, în cazul în care se demonstrează a fi un proces real, are loc în somn sau în stare de somnolență, în perioadele de oscilație dintre somn și veghe sau în cursul fluctuațiilor obișnuite din cursul somnului, care este eficiența și care sînt perspectivele învățării în aceste condiții.

Pentru lămurirea aspectului științific al problemei și eliminarea considerentelor subiective sau comerciale, numai experiențele strict controlate electroencefalografic pot da un răspuns corect. În *Tratatul de fiziologie*, editat de Asociația americană de fiziologie, Lindsley (228) consacră acestei probleme un capitol intitulat *Este posibilă învățarea în timpul somnului?* și aduce în discuție o serie de date bazate în special pe lucrările lui Simon și Emmons, care au efectuat cercetări sistematice riguros controlate

asupra posibilității de a învăța în timpul somnului, supunînd totodată unei analize critice metodele și rezultatele cercetărilor anterioare.

În cele ce urmează ne vom referi atît la lucrările autorilor amintiți, cît și la considerațiile lui Lindsley, care aduce, în afara argumentelor experimentale, o serie de argumente teoretice bazate pe cunoașterea condițiilor neurofiziologice indispensabile procesului învățării (342, 99, 100).

O primă critică făcută unor cercetări asupra învățării în timpul somnului se referă la faptul că experiențele de condiționare nu sînt relatate precis la stadiul EEG al somnului. Atîta timp cît criteriul somnului, al profunzimii sale, nu este în mod precis stabilit, toate concluziile sînt discutabile.

Controlul obiectiv al stadiului somnului este cu atît mai necesar cu cît, după cum s-a văzut, simpla observare a celui care doarme nu ne poate da indicații nici asupra fluctuațiilor spontane ale profunzimii somnului, nici asupra efectelor de trezire ale stimulilor și nici asupra faptului dacă în cursul experiențelor au avut loc scurte perioade în care subiectul s-a trezit, dar de care nu-și mai reamintește.

Sub controlul EEG al profunzimii somnului au fost puse subiecților 96 de întrebări de cultură generală. Subiecții au fost testați în prealabil atît în ceea ce privește nivelul cunoștințelor legate de probele propriu-zise, cît și a trasee lor EEG de repaus (toți subiecții prezentau un ritm alfa evident). În cursul somnului de noapte s-au formulat cele 96 de întrebări la un interval de 5 min, fiecare întrebare fiind urmată de răspuns după 5 s. Li s-a cerut subiecților să-și spună numele imediat ce aud răspunsul. În ziua următoare s-a cerut persoanelor examinate să-și reamintească răspunsurile la întrebările puse în timpul somnului și apoi să recunoască răspunsurile corecte dintr-un număr mai mare de răspunsuri posibile prezentate spre examinare. Rezultatele arată că învățarea nu a avut loc în cursul stadiilor C sau D ale EEG. De asemenea, nu s-a observat memorarea materialului prezentat chiar în cursul stadiului B, cînd au loc fluctuații ale vigilității, dacă ritmul alfa era absent cel puțin 30 s înainte și 10 s după aplicarea stimulilor verbali.

Performanțele lotului experimental nu au fost mai bune decît ale grupului de control, căruia nu i s-au prezentat întrebările și răspunsurile în cursul somnului. În schimb, s-a constatat că dacă materialul prezentat se face pe fondul ritmului alfa, performanțele de memorare (reproducere și recunoaștere) cresc. Dacă subiectul era treaz, iar testul (întrebare și răspuns) producea blocarea ritmului alfa, reproducerea ulterioară era foarte bună; dacă subiectul era somnolent, iar testul provoca revenirea ritmului alfa, reproducerea atingea 50%. Absența ritmului alfa în cursul testării nu era urmată de memorare nici chiar dacă se evocau complexe K.

Într-o altă serie de experiențe, care constă în repetarea a 10 substantive de cîte o silabă în cursul celor 8 ore de somn, substantivele sînt pronunțate (înregistrate pe o bandă de magnetofon), dar imediat ce traseul EEG prezintă unde alfa emisia se întrerupe. La trezire, cu excepția celor care erau treziți imediat de semnalele verbale, subiecții nu sînt capabili să recunoască cele 10 substantive dintr-o listă de 50 într-o proporție mai mare decît lotul de control.

Așadar, se poate conchide că un somn mai profund, de stadiul B, face incapabil creierul de a fixa în memorie un material prezentat în somn. În raportul prezentat la Congresul de psihologie de la Washington (1963), Simon ajunge la concluzia că „posibilitatea de a înmagazina informații în timpul somnului și de a reproduce aceste informații într-o stare de veghe ulterioară nu a fost demonstrată" (341, p. 278).

Obiecția pe care Oswald o face experiențelor lui Simon și Emmons se referă la condițiile psihologice (set „atitudinea mentală", „dispoziția" etc.) ale procesului de „reamintire", care ar trebui să fie similare cu cele din momentul memorării (278). Observația, deși valabilă pe plan mai larg psihofiziologic, nu schimbă însă interpretarea, ci demonstrează, o dată în plus, că o conexiune temporară nu este pur și simplu o legătură între două focare de excitație, ci o sinteză la care participă structuri funcționale largi, care necesită un anumit grad de vigilitate.

Problema învățării în timpul somnului este pusă deseori în legătură cu aceea a condiționării neverbalizate. Lacey

(citat de 228) prezintă la două loturi de studenți cîte o grupă de 40 de cuvinte, cerîndu-li-se un răspuns asociativ-verbal. Unul dintre cuvinte este însoțit de o stimulare electrică. Pentru o grupă, cuvîntul însoțit de șocul electric are semnificație rurală, pentru altă grupă, cuvîntul are semnificație urbană.

Testarea ulterioară a modificărilor vegetative, care apare în cursul pronunțării cuvintelor, indică un grad de anxietate la grupa de cuvinte rurale, respectiv urbane, căreia îi aparține cuvîntul asociat cu șocul electric. Majoritatea subiecților nu-și dădeau seama că stimulul electric a fost aplicat în legătură cu un anumit grup de cuvinte. De aici și concluzia că se pot forma conexiuni temporare fără ca subiectul să fi fost conștient de semnificația lor.

Numeroase exemple susțin ideea formării la om a unor conexiuni temporare la stimuli subsenzoriali (141) sau presenzoriali (297). Diverse aspecte ale memoriei involuntare indică elaborarea conexiunilor temporare fără reflectarea subiectivă a procesului condiționării. Dar legătura dintre aceste experiențe sau fapte din viața de toate zilele și învățarea în timpul somnului este numai de ordinul analogiei între lipsa conștiinței în timpul somnului și neverbalizarea unor conexiuni *în veghe*.

Problema activității psihice în timpul somnului este interesantă nu numai sub raportul „învățării în somn", ci, în general, trebuie stabilit în ce măsură există o continuitate a activității psihice de la veghe la somn, dacă somnul reprezintă o „ruptură" completă de realitate, dacă mai există puncte de contact prin care cel care doarme în somn natural poate fi influențat „din afară". Interesul teoretic este legat mai mult de relațiile dintre activitatea conștientă și cea inconștientă decît de problema învățării în somn ca atare. Interesul practic este mai curînd de ordin psihoterapic decît didactic.

În această ordine de idei, amintim cercetările lui Sviadoșci, care consideră că studiul activității psihice în timpul somnului poate furniza date nu numai pentru evaluarea percepției sau a memoriei în aceste condiții, dar și pentru înțelegerea unor procese de creație (365).

În lucrarea citată mai înainte, autorul amintește observații mai vechi, în care s-a constatat integrarea în vis,

sub forma unor imagini, a cuvintelor percepute în cursul somnului, cu toate că subiecții nu păstrau amintirea cuvintelor propriu-zise. Fenomene similare au fost observate de medici, care au tratat copii în timpul somnului; deși efectele psihoterapice au fost evidente, copiii nu-și aminteau de cuvintele care fuseseră pronunțate. De asemenea, au fost descrise cazuri în care subiecții își amintesc la trezire o melodie (care fusese cîntată de cineva într-o cameră vecină), fără însă să fie conștienți că ar fi auzit-o în timpul somnului.

Citind o poveste în timpul somnului la o sută de subiecți, autorul menționat nu constată însă ca vreunul din ei să-și fi amintit ceva la trezire. La un lot de 20 de copii, cărora li se citesc în somn de 20 de ori cîteva versuri, se constată că unul dintre ei, deși nu-și amintește nimic, a doua zi învață poezia de opt ori mai repede decît lotul de control.

Bazat pe datele proprii, cît și pe cele din literatură, Sviadoșci conchide că apariția spontană a posibilității de a percepe vorbirea în timpul somnului este o raritate. Încercarea de a elabora această posibilitate în mod experimental a dat însă unele rezultate care au fost consemnate într-o lucrare mai veche a autorului, la care se referă în continuare.

Subiecții, în număr de 25, aleși dintr-un lot de 400, sugestibili, interesați în experiment, cu auz foarte bun și cu un somn de noapte liniștit, au fost supuși mai multor variante experimentale, printre care sugestia hipnotică, antrenament autogen, sugestie simplă.

În aceste experimente s-a constatat posibilitatea perceperii în timpul somnului a unui material verbal pe care subiecții îl reproduc după trezire, deși nu-și amintesc să-l fi auzit în cursul somnului sau să se fi trezit.

În interpretarea rezultatelor obținute se susține existența unui somn parțial, cu păstrarea unui „focar de veghe" elaborat prin sugestie sau autosugestie, care menține posibilitatea unei receptivități crescute față de anumite semnale. Prin intermediul acestui „focar de veghe" se pot înregistra și reține textele prezentate în cursul somnului sau se pot integra în vise, fără ca subiectul să fie conștient de elaborarea și fixarea lor.

Faptele prezentate aparțin în special domeniului sugestiei, hipnozei, și autohipnozei. Lipsa însă a unui control riguros EEG, EMG și a mișcărilor oculare, care să stabilească o corelație precisă între fazele de somn și momentele audierii textului, ne împiedică să pătrundem mai adînc în mecanismul intim al acestui somn „cu focar de veghe".

În această privință, se cere o rigurozitate sporită în selecționarea faptelor și a interpretării lor, deoarece o mare parte din date provin din relatările subiecților. Pentru a evita sau a reduce la minimum componentele subiective ale experimentatorului, care se pot observa uneori încă de la selecționarea loturilor experimentale, sînt necesare experiențe de control, folosirea unor indicatori obiectivi ai fazelor de somn, prelucrări statistice ale rezultatelor etc. Interpretarea faptelor nu se poate limita la enunțări cu totul generale, ca „somn cu focar de veghe", prin care să explicăm continuitatea activității psihice în timpul somnului. Fiecare pas al interpretării psihologice trebuie integrat în datele moderne de neurofiziologie, care contribuie în mod sistematic la aprofundarea cunoștințelor noastre privitoare la legile activității nervoase superioare. Numeroase experiențe au arătat că formarea unor conexiuni temporare are ca efect scăderea pragului senzorial și cel al reacțiilor motorii față de anumiți stimuli. Aceasta înseamnă, pe de o parte, o sensibilizare a anumitor structuri funcționale față de stimulii cu care au fost asociați, iar pe de altă parte, un grad crescut de reactivitate comparativ cu alte structuri. De asemenea, s-a demonstrat că „reacția de trezire" poate fi condiționată (115) (334) (351), ceea ce are drept consecință faptul că, la un moment dat, între mai mulți stimuli ale căror calități fizice sînt aproximativ egale unul dintre ei are mai curînd „acces" la sistemul activator decît ceilalți. Faptul arată că prin condiționare se elaborează și se organizează inegalități de sensibilitate.

Fenomenul de sensibilizare (168), care constă în creșterea capacității de răspuns la un stimul datorită faptului că a fost precedat de un alt stimul, explică, de asemenea, unul dintre mecanismele inegalității în excitabilitatea diferitelor structuri funcționale.

„Memoria" structurilor cerebrale se exprimă printre altele și prin aducerea în actualitate a unor configurații

de excitație latentă, în anumite condiții funcționale sau la anumiți stimuli. În această categorie credem că intră și fapte foarte cunoscute, ca trezirea electivă a mamei la scîncetul copilului și capacitatea unor persoane de a se trezi la o anumită oră, precum și faptele experimentale care arată că în cursul fluctuațiilor somnului apar configurații bioelectrice „memorate" anterior (114).

Acestea reprezintă numai cîteva exemple, care explică faptul că în stadiile somnului anumiți stimuli pot produce mai curînd decît alții reacția de trezire și, prin intermediul ei, activarea unor structuri sensibilizate datorită stimulărilor anterioare.

Ipoteza sumației efectului stimulilor actuali cu excitația latentă a diverselor structuri funcționale poate constitui o explicație pentru păstrarea unui grad de discriminare perceptivă în cursul somnului sau pentru apariția anumitor vise și chiar pentru continuitatea unei activități psihice în anumite stadii ale somnului. Nu putem însă să extindem, fără fapte riguros controlate, aceste considerații pînă la a afirma că în somnul profund se păstrează, pe de o parte, autonomia funcțională a anumitor structuri, iar pe de altă parte, se elaborează noi conexiuni temporare care pot fi „transportate" într-un alt context funcțional, reprezentat prin starea de veghe.

Visele

Pentru a afla ce anume a visat un om în timpul somnului nu avem pînă în prezent decît un singur mijloc de informare, și anume relatarea persoanei în cauză. Conținutul visului, cu rezervele firești pe care trebuie să le facem față de posibilitățile pe care le are fiecare de a-și reaminti și a reda exact ce a visat, poate fi analizat și poate constitui un obiect de studiu, în măsura în care urmărim să surprindem legătura, continuitatea dintre activitatea psihică din starea de veghe și cea care are loc în somn.

Deși ipotezele și interpretările nu lipsesc, cuantumul cunoștințelor noastre ferme în acest domeniu este încă redus. Ceea ce știm însă astăzi cu mai multă precizie decît în

urmă cu cîteva decenii este dacă un om visează în timpul somnului, cînd visează și cînd nu visează, în ce împrejurări își poate aminti visul. De asemenea, cunoaștem anumite relații dintre profunzimea somnului și momentul apariției sau încetării visului, precum și rolul unor factori externi sau interni în declanșarea sau desfășurarea visului, fapt care ne apropie de înțelegerea determinismului activității onirice. Faptele pe baza cărora psihologul și fiziologul care studiază visul și mecanismul lui fiziologic se apropie de fundamentarea științifică a unui fenomen atît de puțin accesibil investigației experimentale sau observației directe sînt destul de numeroase în ultima vreme.

Această înțelegere este cu atît mai necesară cu cît ideile naive asupra somnului și viselor au generat animismul primitiv, care ulterior a întreținut credința în valoarea profetică a viselor, chiar după ce omul simplu încetase să mai creadă că în cursul nopții „sufletul" părăsește corpul și rătăcește împreună cu alte suflete sau obiecte care apar în vis.

Demonstrarea științifică a faptului că visele sînt provocate de stimuli care acționează în *prezent* asupra receptorilor interni și externi, trezind, reactualizînd urmele excitațiilor *trecute*, a privat concepțiile mistice asupra somnului și viselor tocmai de partea lor cea mai „atrăgătoare" — posibilitatea de a ghici *viitorul*. O dată primul pas făcut (cunoașterea mecanismului neurofiziologic al unui fenomen natural), rămîne deschis cîmpul cercetărilor asupra corelațiilor psihofiziologice dintre evenimentele care se produc în starea de veghe și cele care au loc în somn.

Controversele încep încă de la definirea viselor. Definiția științifică pare a se confunda cu cea pe care propria experiență a fiecăruia dintre noi o are la îndemînă: succesiunea unor imagini predominant vizuale care apar în cursul somnului. Cu toate acestea, unii autori se opun *de plano* acestei definiții, întrucît cel care visează a pierdut contactul cu realitatea. Visurile ar reprezenta fragmente dintr-o viață „fantastică" (278), ceea ce are drept corolar ideea că nu se poate face nici o legătură între imaginile realității și viața fantastică pe care o trăim în timpul visului.

Altă contradicție privește relația dintre somn și vis, considerîndu-se că singurul somn adevărat este somnul fără

vise. „În timpul somnului nu ar trebui să aibă loc nici o activitate psihică. Dacă totuși ea se produce, înseamnă că nu am reușit să realizăm starea de repaus foetal, să suprimăm pînă la ultimele resturi activitatea psihică" (124, p. 101). Așadar, cel care visează nu a reușit să se sustragă tuturor excitațiilor externe sau interne.

Un punct de vedere cu totul opus atribuie viselor rolul de „păzitori ai somnului", datorită faptului că ele ne distrag de la viața reală (71). Această îndepărtare de realitate ar avea ca substrat tocmai elaborarea, transformarea excitațiilor externe în vise. Lăsînd la o parte componentele interpretative, care se referă mai mult la semnificația viselor decît la mecanismul lor, s-ar părea că nu toți oamenii visează în timpul somnului. Dacă singura metodă pentru a ști dacă un om visează sau nu ar fi aceea de a-l întreba a doua zi dimineața sau de a-l trezi la un moment dat în cursul nopții și a-l întreba dacă a visat, răspunsul pozitiv ca și cel negativ sînt la fel de discutabile: în primul caz se poate susține că visul a luat naștere chiar atunci cînd am încercat să-l trezim, în al doilea caz se poate replica faptul că deșteptarea bruscă a provocat nu numai amnezia conținutului visului, dar chiar a faptului că a visat. Sidis afirmă că „nu visăm pentru că dormim, ci pentru că ne-am trezit" (cf. 71, p. 473).

Oare toți oamenii visează sau adevăratul somn este fără vise? Visul este „protectorul somnului" sau întrerupătorul său? Numărul întrebărilor poate crește, dar scopul analizei noastre nu constă în inventarierea punctelor de vedere sau a întrebărilor puse de omul simplu sau de cercetător pentru a lămuri natura sau explicația viselor, ci de a consemna datele științifice cele mai importante pe care le cunoaștem în acest domeniu al confluenței subiectivului cu obiectivul. De aceea, în prezentarea acestor date vom trece peste problemele privitoare la conținutul și semnificația viselor și ne vom opri la cele care privesc indicatorii obiectivi și mecanismul visurilor, pornind de la studiul lor experimental.

Afirmația lui Pavlov, după care „pentru omul de știință totul rezidă în metodă, în șansele pe care le are de a obține un adevăr solid, de nezdruncinat (287, p. 36), își demonstrează, o dată în plus, valabilitatea în problema care ne

interesează. Pentru precizarea începutului, evoluției și sfîrșitului unui vis, materialul faptic modern se bazează pe analiza corelațiilor dintre incidența apariției viselor și indicatorii fiziologici ai profunzimii somnului, pe prim plan situîndu-se activitatea electrică cerebrală, mișcările oculare rapide și mișcările corpului (cf. 33, 281).

La aproximativ 1—2 ore de la adormire, somnul atinge profunzimea maximă. După aceasta, în decursul celor 8 ore de somn au loc fluctuații ale profunzimii, care survin ciclic de aproximativ cinci ori în cursul nopții.

Ciclul de bază, care la nou-născut durează 50—60 min (15), se întîlnește la adult sub forma unor variații ale adîncimii somnului, cu o lungime de undă de 1^h—$1\frac{1}{2}^h$ (201). Totodată, s-a constatat că există o legătură directă între capacitatea de a relata existența și conținutul unui vis la cei treziți în cursul unui somn superficial, spre deosebire de persoanele trezite din somn profund, care afirmă că nu au visat sau în cel mai bun caz că nu-și amintesc ce au visat.

În monografia sa consacrată mecanismului fiziologic al viselor, Maiorov conchide, pe baza indicatorilor fiziologici ai profunzimii somnului, că apariția viselor are loc în fazele de somn superficial (243). Cu toate că acest punct de vedere este împărtășit de majoritatea autorilor, există unele fapte, în special de ordinul analogiei, între fazele somnului uman și cele observate în condiții experimentale la animale, care pun în discuție ideea că visele au loc în faza superficială a somnului.

Dintre indicatorii fiziologici care pot fi puși în legătură cu visele, cel mai fidel este reprezentat de mișcările oculare rapide. Corelarea acestor mișcări cu activitatea bioelectrică cerebrală și cu alți indicatori vegetativi sau somatici a contribuit la acumularea unui material faptic de primă importanță cu privire la condițiile de apariție a viselor.

Prima observație asupra legăturii dintre vise și mișcările oculare aparține unui profesor de filozofie de la Universitatea din Yale, care, în 1892, presupunea că în visele cu imagini vizuale globii oculari se deplasează în orbită luînd diverse poziții, ca și în starea de veghe (cf. 200).

Ulterior, Aserinski, lucrînd ca student sub conducerea lui Kleitman, observă la copii, și mai tîrziu la adulți, apa-

rița unor mișcări oculare însoțite de modificări fiziologice (cardiace, respiratorii, mișcări corporale, EEG), care survin ciclic în cursul unei nopți (16, 17). Trezind subiecții în cursul perioadelor de mișcări oculare și în cele de somn profund, fără mișcări oculare, autorii constată că în 20 din cele 27 de treziri precedate de mișcări oculare rapide aceștia relatează că au visat și-și reamintesc visul. Numai în două cazuri din 20, subiecții treziți după o perioadă de repaus ocular relatează că au visat. Așadar, se poate trage concluzia că există o legătură directă între mișcările oculare și activitatea onirică.

Înregistrîndu-se potențialele corneoretiniene ca indicatori ai rotațiilor ochilor în timpul somnului, au fost descrise două tipuri de mișcări oculare: a) mișcări lente, pendulare, deseori asimetrice bilateral, cu o durată de 3—4s și o frecvență de 1—15/min, care puteau fi corelate cu mișcările corpului; b) mișcări oculare rapide, bruște, cu durata de 0,1—0,2s, sincrone bilateral, apărînd fie o singură dată în cursul nopții, fie de cîteva ori, în grupuri, cu o durată de 3—50 min. Mișcările lente apar în special în perioada de început a somnului, în timp ce cele rapide apar ciclic, în fazele de somn superficial din cursul nopții.

Corelarea datelor EEG cu mișcările oculare rapide arată că acestea apar în stadiul B, în care tabloul bioelectric se caracterizează prin voltaj redus și prin absența fusurilor sau a undelor lente. După cum subliniază însă Kleitman în raportul său intitulat *Natura visării*, visul nu apare în primul stadiu care urmează stării de veghe, deci unei EEG cu ritm alfa dominant; în acest stadiu nu există mișcări oculare rapide. Visul se observă în primul stadiu de după un somn mai profund (stadiul 2, respectiv C).

Așadar, deși tabloul bioelectric este asemănător, visul apare în trecerea de la un somn mai profund la stadiul B și nu de la veghe la stadiul B (200). De obicei, ciclul de mișcări oculare rapide pe fondul EEG amintit este urmat de mișcări ale corpului, care ar marca sfîrșitul visului; EEG trece din nou prin stadiile următoare (C, D, E), pînă la apariția unui nou ciclu. În timpul mișcărilor oculare rapide, deci în timpul visului, motilitatea corporală este redusă, iar pragul acustic crescut, ceea ce ar pleda pentru un somn mai profund. Nu toți cercetătorii sînt însă de acord cu faptul că în timpul mișcărilor oculare rapide motilitatea e redusă și doar la sfîrșit apar mișcări, dar se presupune, în general, că observarea

unor modificări cardiorespiratorii indică o participare emoțional-afectivă în timpul visurilor.

Deoarece mișcările rapide oculare apar la toți oamenii în timpul somnului, ele corespunzînd unui anumit stadiu EEG, și pentru că prin trezirea subiecților în acest stadiu se obțin relatări ale viselor mai curînd decît prin trezirea lor în alte faze, lipsite de mișcări oculare, se poate trage concluzia că *toți oamenii visează*, dar nu toți își amintesc că au visat și ce au visat.

Cercetările lui Dement și Kleitman au arătat că există o succesiune regulată a variațiilor EEG, care cuprinde 5—6 cicluri a cîte 70—90 min în cursul unei nopți, cu amplitudine maximală în primul ciclu. Pe baza datelor obținute, autorii consideră că discuțiile asupra problemei „oameni care visează" și „oameni care nu visează" trebuie transportată pe planul „oameni care își amintesc" sau „nu-și amintesc visul" (83, 84).

N. Vaschide, ale cărui studii experimentale asupra somnului și viselor au fost confirmate cu metode moderne, arată că nu există somn fără vise; toți oamenii visează, dar posibilitatea de a ne reaminti visul variază în funcție de o serie de factori (372). Reamintirea visului este mult mai frecventă dacă subiecții sînt treziți în cursul mișcărilor oculare sau în intervalul de maximum 5 min de la încetarea lor.

Ce semnificație au aceste mișcări oculare rapide? Se susține ideea că mișcările ochilor reprezintă explorarea cu privirea a imaginilor din vis (85). Această ipoteză este susținută de mai multe fapte. Astfel, din relatările subiecților se desprindea ideea existenței unei corelații între mișcările rapide oculare și visele cu imagini vizuale, mișcările verticale fiind mult mai puțin comune (privirea în sus și în jos) decît cele laterale, visarea activă (în care cel care visează e și actor și spectator) avînd mișcări mai frecvente decît visarea pasivă (în care e doar spectator).

În sfîrșit, observațiile făcute asupra unor orbi din naștere arată că aceștia nu au mișcări rapide oculare în timpul somnului, în timp ce bolnavii care au orbit după ce au avut o „experiență" vizuală prezintă mișcări rapide oculare în somn (32).

Există deci numeroase argumente care susțin ideea că mișcările oculare corespund „baleiajului" unui ecran pe care se desfășoară evenimentele în timpul visului.

Ce corespondență există oare între durata reală a visului și aprecierea subiectivă? Întrebarea e firească, deoarece deseori avem senzația — în special în somnul de dimineață — că am trăit evenimente de lungă durată, cînd în realitate ele s-au desfășurat în cîteva minute.

În toate lucrările consacrate somnului și viselor se descrie celebrul vis al lui Maury, care asistă la scenele din cursul Revoluției franceze, e judecat, condus la locul de execuție și ghilotinat. Trezit brusc, constată că o scîndură a patului se desprinsese și-i căzuse pe gît.

În general, evenimentele se desfășoară mult mai rapid în vis decît în realitate. Dacă subiecții sînt treziți la puțin timp după începutul mișcărilor oculare (aproximativ 10 min), aprecierea subiectivă e mult mai mare. Cînd însă perioada de vis continuu e mai mare, aprecierea este mai aproape de realitate. Dacă subiectul este pus să relateze — și se înregistrează pe bandă de magnetofon — evenimentele pe care le-a perceput în vis, durata povestirii este foarte apropiată de durata mișcărilor oculare. Aceasta constituie un argument care pledează pentru corespondența dintre vis și mișcările oculare rapide; pe baza acestui indicator se poate stabili cu precizie începutul, durata și sfîrșitul unui vis.

În mod obișnuit imaginile care ne apar în vis sînt într-o lumină cenușie; rareori se relatează — de obicei de către pictori — imagini colorate. Imaginile acustice însoțesc în general reprezentările vizuale.

Influența stimulilor externi asupra visurilor a constituit obiectul a numeroase observații și cercetări experimentale, urmărindu-se atît legătura dintre evenimentele visate și situația subiectului în timpul somnului, cît și măsura în care anumite intervenții (stimuli acustici, optici, tactili, termici, cuvinte cu o anumită semnificație) în cursul somnului sau mișcărilor oculare rapide au drept urmare integrarea sub o formă oarecare a acestor stimuli în conținutul visului. Se pare că stimulii externi nu constituie cauza imediată a declanșării visurilor, dar îl pot afecta.

Stimulii verbali cu sens (nume proprii, stimuli afectogeni), aplicați în cursul somnului cu mișcări rapide oculare, se regăsesc în descrierea visurilor, iar modificările bioelectrice (EEG, RCG) concomitente indică un grad crescut de receptivitate față de anumite semnificații, ceea ce explică încorporarea imaginilor legate de cuvintele-stimul în vis.

Studiul obiectiv al viselor se află într-o fază incipientă, deși nu lipsesc nici străduințele de a aborda experimental problema și nici unele ipoteze seducătoare cu privire la substratul lor neurofiziologic. Considerînd visele ca rezultat al combinării neobișnuite ale unor impresii obișnuite, Secenov a înțeles să-și exprime astfel nu numai punctul de vedere materialist asupra acestui fenomen psihic, dar și ideea că substanța dominantă a visului este reprezentată de experiența individuală, de materialul înmagazinat în memorie; numai combinarea este neobișnuită, elementele sînt luate din trecutul trăit de persoana care visează.

Bazat pe teoria activității nervoase superioare, Pavlov consideră visul ca rezultat al *dezinhibiției* urmelor vechilor excitații. Această dezinhibiție, care de cele mai multe ori are un caracter haotic, se produce sub influența stimulilor externi (acustici și somestezici în primul rînd) și a celor interni (compoziția sîngelui, stimularea receptorilor viscerali).

Ipoteza dezinhibiției haotice a urmelor excitațiilor nervoase este destul de atrăgătoare, în favoarea ei pledînd cercetările care arată că visele au loc în faza superficială a somnului, precum și numeroasele observații care atestă legăturile dintre conținutul viselor și evenimentele trăite. În realitate, după cum am văzut, evenimentele trăite au semnificații diferite și lasă „urme" de diferite intensități în creierul nostru. Aceste „urme de memorie" — construcție ipotetică pentru moment, dar utilă ca ipoteză de lucru — sînt constituite din configurații complexe, care includ activarea anumitor structuri funcționale. Fluctuațiile profunzimii somnului, la care se adaugă stimulii subliminari interni sau externi, reprezintă factorii declanșatori ai reactivării acestor structuri cu pragul mai scăzut. Aceasta ar explica visul „pasiv", caracterizat prin nespecificitatea stimulilor declanșatori, care reactivează materialul cel mai excita-

bil. Visul „activ" este legat de semnificația pe care anumiți stimuli o au pentru subiectul dat, stimuli pe care îi încorporează în imaginile onirice. Aceasta ar fi o relație între visul „activ" și cel „pasiv". Există însă și o relație mai obscură, aceea dintre visul „activ", care comportă participarea ca actor a celui care visează și în care constatăm modificări caracteristice unei tensiuni emoționale, și visul „pasiv", la care asistăm ca la un spectacol.

Pe baza datelor existente putem spune cu certitudine că toți oamenii visează, dar numai unii dintre ei își amintesc și pot relata visul, că există o legătură directă între vis și mișcările rapide oculare la om, deși nu avem dovada precisă a faptului că ele reprezintă mișcări propriu-zise „de explorare" a imaginilor onirice, că majoritatea faptelor pledează pentru ideea că somnul superficial favorizează apariția visului, că visul este alcătuit din „secvențe" vechi într-un „montaj" nou.

Încercînd să integrăm într-o idee unitară explicarea unor fenomene variate care parcurg întreaga gamă de la alertă, atenție selectivă și pînă la hipnoză sau somnul cu vise, credem că similitudinea dintre tablourile EEG ale unor stări atît de diferite aruncă o punte de legătură între ele. Desincronizarea tabloului bioelectric nu trădează întotdeauna activitatea corticală maximală; ea este prezentă și în condițiile unei inegalități a activității diferitelor structuri funcționale.

Visul reprezintă o concentrare a atenției în cursul somnului asupra unor tablouri sau o participare la acțiuni care capătă uneori intensitatea realității și ne trezesc. În măsura în care există un „film", o succesiune a imaginilor, o cointeresare vegetativă, somnul este mai puțin profund și este logic să presupunem că visele au loc în fazele superficiale ale somnului; în măsura în care visul poate fi considerat ca o concentrare a atenției în somn, este firesc să obținem o creștere a pragului excitabilității pentru excitanții acustici (mai ales dacă sînt neutri sau au fost supuși „obișnuinței").

Variațiile rezistenței electrice a pielii, pulsului sau respirației nu mai pot constitui indicatori absoluți ai profunzimii somnului în timpul visului, deoarece și aceștia suferă, la rîndul lor, modificări în funcție de conținutul viselor.

Desigur, acest punct de vedere constituie doar o ipoteză de lucru, a cărei confirmare este în strictă dependență de cunoașterea în detaliu a mecanismului fiziologic și a indicatorilor bioelectrici și comportamentali ai atenției selective la om și animal.

Bibliografie

1. A d e s , H. W., *Handbook of Physiology*, Amer. Physiol. Soc. Washington, 1960, I/1, 585.
2. A d r i a n, E.D., „J. Physiol." (London), 1936, *87*, 83 P.
3. I d e m, *Brain mechanisms and consciousness*, Thomas, Springfield, 1954, 237.
4. A d r i a n, E. D. and M a t t h e w s, B. H. C., „J. Physiol." (London), 1934, *81*, 440.
5. A k e r t, R., K o e l l a, W. and H e s s, R. J r., „Amer. J. Physiol", 1952, *168*, 260.
6. A l e x a n d e r, L., „Arch. Neurol. Psychiat.", 1958, *80*, 629.
7. A n d r e e v , B . V . , „J.V.N.D.", *1*, 50.
8. A n d r e e v, B. V. i I v a n o v, B. I., „Fiziol. Jurn. SSSR", 1950, *36*, 243.
9. A n o h i n, P. K., *Vnutrenee tormojenie kak problema fiziologhii*, Medghiz, Moskva, 1958.
10. I d e m, *XXI Congr. Intern. Physiol. Sciences* (Buenos Aires), 1959, 17.
11. I d e m, *Brain Mechanisms*, Elsevier, Amsterdam, 1963, 325.
12. A r d u i n i, A. and A r d u i n i, M. G., „J. Pharmacol. exp. Therap.", 1954, *110*, 76.
13. A r d u i n i, A. and M o r u z z i, G., „Electroenceph. clin. Neurophysiol.", 1953, *5*, 243.
14. A s c h o f f, J., *Biologhiceskie ceasi*, Izd. Mir., Moskva, 1964, 27.
15. A s e r i n s k i, E. and K l e i t m a n, N., „J. Appl. Physiol.", 1955, *8*,1.
16. A s e r i n s k i, E. and K l e i t m a n, N., „J. Appl. Physiol.", 1955, *8*, 11.

17. Aserinski, E. and Kleitman, N., „Science", 1953, *118*, 273.
18. Asratian, E. A. *Fiziologhia ţentralnoi nervnoi sistemî*, Moskva, 1923, 24.
19. Babkin, B. P., *Opît sistematiceskogo izucenia slojnonervnih (psihiceskih) iavlenii u sabaki*, Disertaţie, Petersburg, 1904.
20. Bailey, P. and Davis, E. W., „Proc. Soc. Exp. Biol" (New York), 1942, *51*, 305.
21. Baillaud, L., „Biol, Méd.", 1964, *3*, 237.
22. Bălănescu I., Moscu, I., Gheorghiu, V., Mînzat, I. şi Vrănceanu, M., „Rev. de psihol.", 1964, *10*, 23.
23. Bancroft, W. D., „Science", 1932, *76*, 522.
24. Barber, T. X., „J. Am. Med. Ass.", 1960, *172*, 680.
25. Idem, „Psychol. Bull.", 1961, *58*, 390.
26. Bard, P. and Macht, M. B., *Neurological basis of behavior*, Churchill, London, 1958, 55.
27. Barker, W. and Burgwin, S., „Arch. Neurol. Psychiat.", 1949, *62*, 412,
28. Batini, C., Moruzzi, G., Palestini, M., Rossi, G.F. and Zanchetti. A., „Arch Ital. Biol.", 1959, *97*, 1.
29. Batsel, H. L., „Electroenceph. clin. Neurophysiol.", 1960, *12*, 421.
30. Berger, H., „Arch. Psychiat. Nervenkrank.", 1929, *87*, 527.
31. Berger, R. J., „Brit. J. Psychiatry", 1963, *109*, 722.
32. Berger, R.J., Olley, P. and Oswald, I., „Electroenceph. clin. Neurophysiol.", 1961, *13*, 827.
33, Bertini, M., „Arch. Psicol. Neurol. Psichiatr.", 1964, *6*, 535.
34. Birchfield, R., Steker, H. and Heim, A., „Neurology", 1958, *8*, 107.
35. Birman, B.N., *Experimentalnîi Son*, Gosizdat, Moskva, 1925.
36. Bishop, G. H., *Neurophysiologie und Psychophysik des visuel len System*, Springer, Berlin, 1961, 326.
37. Bizzi, E. and Spencer, W. A., „Arch. Ital. Biol.", 1962, *100*, 234.
38. Blake, H., Gerard, R. W. and Kleitman, N., „J. Neurophysiol.", 1939, *2*, 48.
39. Bonnet, V. et Bremer, F., „C.R. Soc. Biol." 1937, *126*, 1271.
40. Bonvallet, M., Dell, P. et Hiebel, G., „Electroenceph. clin. Neurophysiol.", 1954, *6*, 119.

41. Bradley, P. B. and Elkes, J., „Brain", 1957, *80*, 77.
42. Bradley, P. B. and Hance, A. J., „J. Physiol." (London), 1955, *129*, 50 P.
43. Brazier, M. A. B., *Brain mechanisms and consciousness*, Thomas, Springfield, 1954, 163.
44. Brazier, M. A. B. and Beecher, H. K., „J. Appl. Physiol.", 1952, *4*, 819.
45. Bremer, F., „C. R. Soc. Biol.", 1935, *118*, 1235.
46. Idem, „C. R. Soc. Biol.", 1936, *122*, 460.
47. Idem, „Electroenceph. clin. Neurophysiol.", 1949, *1*, 177.
48. Idem, *Some problems in neurophysiology*, Athlone Press, London, 1953.
49. Idem, *Brain mechanisms and consciousness*, Thomas, Springfield, 1954, 137.
50. Idem, *Prem. Congr. Int. Sci. Neurol.*, Sec. Jour. Comm. (Bruxelles, 1957), 49.
51. Idem, *The nature of sleep*, Churchill, London, 1961, 50.
52. Bremer, F. et Stoupel, N., „Acta Belg. Neurol. Psychiat." 1958, *58*, 401.
53. Bremer, F. et Stoupel, N., „Arch. Int. Physiol.", 1959, *67*, 240.
54. Bremer, F., Stoupel, N. et van Reeth, P. Ch., „Arch. Ital. Biol"., 1960, *98*, 229.
55. Bremer, F. et Terzuolo, C., „Arch. int. Physiol.", 1953, *61*, 86.
56. Brodmann, K., „J. Psychol, Neurol"., 1902, *1*, 10.
57. Browman, L. G., „Amer. J. Physiol.", 1952, *168*, 694.
58. Bünning, E., *Die physiologische Uhr*, Springer, Berlin, 1958.
59. Burns, B. D., „J. Physiol." (London), 1955, *127*, 168.
60. Idem, *The mammalian cerebral cortex*, Arnold, London, 1958.
61. Idem, „Can. J. Psychol.", 1957, *11*, 171.
62. Cairns, H., „Brain", 1952, *75*, 109.
63. Cairns, H., Oldsfield, R. C., Pennybacker, J. B. and Whitteridge, D., „Brain", 1941, *64*, 273.
64. Candia, O., Favale, E., Giussani, A., Rossi, G.F., „Arch. Ital. Biol.", 1962, *100*, 216.
65. Capon, A., „Arch. Int. Pharmacodyn.", 1960, *127*, 141.
66. Caspers, H., Gruter, H. und Lerche, E., „Pflüg. Arch. ges. Physiol.", 1958, *267*, 93.
67. Castaigne, P., Buge, A., Escourolle, R. et Masson, M., „Rev. Neurol.", 1962, *106*, 357.

68. Chatfield, P. O. and Lyman, C. P. „Amer. J. Physiol." 1950, *163*, 566.
69. Chauchard, P., *Le sommeil et les états de sommeil*, Flammarion, Paris, 1947.
70. Claparède, E., „L'Année Psychol.", 1912, *18*, 419.
71. Idem, *Nouveau Traité de Psychologie*, Alcan, Paris, 1934, *IV*, 455.
72. Clemente, C. D., Sterman, M. B., Wyrwicke, W., „Exptl. Neurol.", 1963, *7*, 404.
73. Coleman, P. D., Gray, F. E. and Watanabe, K. „J. Appl. Physiol.", 1959, *14*, 397.
74. Cordeau, P. and Mancia, M., „Arch. Ital. Biol"., 1958, *96*, 374.
75. Creutzfeld, O., *Neurophysiologie und Psychophysik des visuellen System*, Springer, Berlin, 1961.
76. Creutzfeldt, O. und Akimoto, H., „Arch. Psychiat. Nervenkr.", 1958, *196*, 520.
77. Creutzfeldt, O. and Jung, R., *The nature of sleep*, Churchill, London, 1961, 131.
78. Crighel, E., *Cercetări asupra reactivității corticale*, Editura Academiei., București, 1959.
79. Dana, C. L., „J. med. Rec." (New York), 1916, *89*, 1.
80. Danielopolu, D., Carniol, A., „Arch. Mal. Appar. Dig.", 1923, *13*, 201,
81. Dell, P., Bonvallet, M. et Hugelin, A. *The nature of sleep*, Churchill, London, 1961, 86.
82. Dement, W. C., „Electroenceph. clin. Neurophysiol.", 1958, *10*, 291.
83. Dement, W. C. and Kleitman, N., „J. Exp. Psychol." 1957, *53*, 339.
84. Dement, W. and Kleitman N., „Electroenceph. clin. Neurophysiol.", 1957, *9*, 673.
85. Dement, W. C. and Wolpert, E. A., „J. Exp. Psychol." 1958, *55*, 543.
86. Demetrescu, M. and Demetrescu, M., „Electroenceph. clin. Neurophysiol.", 1962 *14*, 37.
87. Idem, „Electroenceph. clin. Neurophysiol.", 1962, *14*, 602.
88. Demole, V., „Arch. exp. Path. Pharmakol.", 192 7,*120*, 229.
89. Dempsey, E. W. and Morison, R. S., „Amer. J. Physiol.", 1942, *138*, 283.

90. Derbyshire A. J., Rempel, B., Forbes, A. and Lambert, E.F., „Amer, J. Physiol.", 1936, *116*, 577.
91. Desmedt, J. E., and Mechelse, K., „Proc. Soc. Exp. Biol. Med.", 1958, *99*, 772.
92. Dodge, R., „J. Exp. Psychol.", 1923, *6*,1.
93. Dorschied, H., *Elektrobiologische Untersuchungen bei inneren Erkrankungen*, Fischer, Jena, 1960.
94. Dubois, R., „C.R. Soc. Biol.", 1901, *53*, 231.
95. Dumont, S. et Dell, P., „J. Physiol." (Paris), 1958, *50*, 261.
96. Dumont, S. et Dell, P. „Electroenceph. clin. Neurophysiol.", 1960, *12*, 769.
97. Dusser de Barenne, J. G. and McCulloch, W. S., „Amer, J. Physiol.", 1936, *114*, 692.
98. Economo, C. von, *Schlaftheorie*, „Ergeb. Physiol.", 1929, *28*, 312.
99. Emmons, W. H. and Simon, C. W., „Amer. J. Psychol.", 1956, *69*, 76.
100. Idem, „J. Exp. Psychol.", 1956, *51*, 89.
101. Erofeeva, M. N., *Elektriceskoe razdrajenie koji sobaki kak uslovnii vozbuditel sliunnih jelez*, Disertație, Petersburg, 1912.
102. Evarts, E. V., *The nature of sleep*, Churchill, London, 1961, 171.
103. Exley, K. A., *Scientific aspects of neurology*, Livingstone, Edinburgh, 1961, 78.
104. Façon, E. Steriade, M. et Wertheim, N., „Rev. Neurol.", 1958, *98*, 117.
105. Favale, E., Loeb, C. Rossi, F. G. and Sacco, G., „Arch. Ital. Biol.", 1961, *99*, 1.
106. Feokritova, I. P., *Vremia kak uslovnii vozbuditel sliunnoi jelezi*, Disertație, Petersburg, 1912.
107. Fischer, M. H., „Med. Klin.", 1933, *29*, 15.
108. Fischgold, H. and Schwartz, B., *The nature of sleep*, Churchill, London, 1961, 209.
109. Floru, R., *Contribuții la studiul mecanismelor fiziologice ale formelor complexe de comportament la animale*, Editura Academiei, București, 1953.
110. Idem, „St. Cerc. Fiziol.", 1958, *3*, 311.

111. Floru, R., Ciofu,. I., Gulian, E. et Cioată, E., „Rev. roum. des sciences sociales — Psychologie", 1964, *8*, 35.
112. Floru, R., Giurgea, C. și Saragea, M., *Problemele fundamentale ale activității nervoase superioare*, Editura Academiei, București, 1956.
113. Floru, R., Herteanu, H., Sterescu-Volanschi, M., Popescu, I., „Minerva Medica", 1957, *31*, 1340.
114. Floru, R. and Sterescu-Volanschi, M., „Electroenceph. clin. Neurophysiol.", 1965, *18*, 637.
115. Floru, R., Sterescu-Volanschi, M., Bittman, E. și Neștianu, V. în „St. Cerc. Fiziol.", 1963, *8*, 21.
116. Floru, R., Sterescu-Volanschi, M., and Bittman, E., „Rev. roum. Physiol.", 1964, *1*, 63.
117. Floru, R., Sterescu-Volanschi, M., and Neștianu, V., *Psychopharmacological Methods*, Pergamon Press, London, 1963, 209.
118. Floru, R., Zapan, Gh., Bittman, E., Costin, A., Floru, M., Popescu, I. și Sterescu-Volanschi, M., „St. Cerc. Fiziol.", 1960, *5*, 103.
119. Fonberg, E. „Acta biol. exper.", 1963, *23*, 171.
120. Frankenhaeuser, M. and Post, B., „Acta Physiol. Scand.", 1962, *55*, 74.
121. French, J. D., Amerongen, F. K. and Magoun, H. W., „Arch. Neurol. Psychiat.", 1952, *68*, 577.
122. French, J. D. and Magoun, H. W. „Arch. Neurol. Psychiat.", 1952, *68*, 591.
123. French, J. D., Verzeano, M. and Magoun, H. W., „Arch. Neurol. Psychiat." 1953, *69*, 519.
124. Freud, S., *Introduction à la psychanalyse*, Paris, Payot, 1923.
125. Fulton, J. F. and Bailey, P., „J. nerv. ment. dis." 1929, *69*, 1.
126. Fuster, J. M., „Science", 1958, *127*, 150.
127. Fuster, J. M. and Vyeda, A., „Exptl. Neurol." 1962, *6*, 386.
128. Galkin, V. S., „Arh. Biol. Nauk", 1933, *33*, 27.

129. Gangloff, H. and Monnier, M., „Electroenceph. clin. Neurophysiol.", 1956, *8*, 623.
130. Garcia Austt, Jr. E., Arana, R., Migliaro, E., Sande, M. T. and Segundo, J. P., „Electroenceph. clin. Neurophysiol.", 1954, *6*, 653.
131. Gastaut, H., „Rev. Neurol.", 1952, *87*, 176.
132. Idem, *Brain mechanisms and consciousness*, Thomas, Springfield, 1954, 269.
133. Idem, *Les Médicaments du système nerveux cérébro-spinal*, Masson, Paris, 1959, 1.
134. Gastaut, H., Jus, A., Jus C., Morell, F., Leuwen, W. S. van, Dongier, S., Naquet, R., Régis, H., Roger, A., Bekkering, D., Kamp, A. and Werre, J., „Electroenceph. clin. Neurophysiol.", 1957, *9*,1.
135. Gastaut, H. and Bert, J., *The nature of sleep*, Churchill, London, 1961, 260.
136. Gauthier, C., Parma, M. and Zanchetti, A., „Electroenceph. clin. Neurophysiol.", 1956, *8*, 237.
137. Gellhorn, E., *Autonomic imbalance and the hypothalamus*, Univ. of. Minnesota Press, Minneapolis, 1957.
138. Gellhorn, E., Koella, W. P. and Ballin, H. M., „J. Neurophysiol.", 1954, *17*, 14.
139. Genovesi, U., Moruzzi, G., Palestini, M., Rossi, G. F. and Zanchetti, A., *Proc. XX-th Internat. Congr. Physiol.* (Bruxelles, 1956), 335.
140. Gerebtzoff, M. A., „Arch. Int. Physiol.", 1940, *50*, 59.
141. Gerșuni, G., Korotkin, I., „Dokl, A. N. S.S.S.R.", 1947, *57*, 417.
142. Gibbs, F. A., Davis, H. and Lennox, W. G., „Arch. Neurol. Psychiat.", 1935, *34*, 1133.
143. Gibbs, F. A. and Gibbs, E. L., *Atlas of electroencephalography*, Addison-Wesley Press, Cambridge-Massachussets, 1950.
144. Gibbs, F. A., Gibbs, E. L. and Lennox, W. G., „Arch. Int. Med.", 1937, *60*, 154.
145. Gibbs, F. A., and Maltby, G. L., „J. Pharmacol. Exp .Therap., 1943, *78*, 1.
146. Gley, E., *Traité élémentaire de physiologie*, Baillière, Paris, 1928.

Cuprinsul

I

Evoluția concepțiilor despre veghe și somn 5

Teorii umorale 6
Teorii neurale 11

II

Bioritmurile și periodicitatea veghe—somn 17

Ritmuri biologice 17
Ritmuri circadiene 24
Despre mecanismul bioritmurilor și al periodicității veghe—somn 33

III

Starea de veghe, rezultat al activării prin mesaje senzoriale 38

Somnul prin scăderea afluxului senzorial 41
Creierul izolat și tonusul cerebral 46
Reacția de trezire 52
Somnul prin leziuni ale sistemului activator 62
Trezirea și somnul prin substanțe farmacologice 74

IV

Somnul prin inhibiție activă 81

Introducerea și evoluția noțiunii de somn activ 81
Somnul produs prin stimularea receptorilor senzoriali 98
Somnul produs prin stimularea structurilor centrale ale sistemului nervos 101
Somnul reflex condiționat 111
Hipnoza 116
Mecanismul somnului natural 121

V
Desfășurarea activităților fiziologice în timpul somnului 128

Mișcările și tonusul muscular în timpul somnului 128
Excitabilitatea senzorială în somn 135
Modificările vegetative din timpul somnului 136

VI
Activitatea bioelectrică cerebrală în stare de veghe și de somn 144

Originea activității electrice cerebrale 147
Caracterul și mecanismul de apariție a ritmurilor electroencefalogramei 151
Electroencefalograma în diferitele faze de somn 159

VII
Atenția senzorială în diferite niveluri ale stării de veghe 166

Procesele de activare difuză 168
Atenția selectivă 181

VIII
Activitatea psihică în cursul trecerii de la veghe la somn. Visele 191

Adormirea și trezirea 192
Timpul de reacție și percepția în somn 196
Memoria și somnul 199
Visele 206